

Année 1903

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 10 Décembre 1903, à 1 heure

Par Emmanuel LEFAS

NÉ A VANNES LE 10 OCTOBRE 1873

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX

MEMBRE TITULAIRE, SECRÉTAIRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

(PRIX GODARD 1903)

LA TUBERCULOSE PRIMITIVE DE LA RATE

~~~~~  
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPERGLOBULIE  
~~~~~

M. CORNIL, *Président*

MM. BROUARDEL

GILBERT

M. THOINOT, *Agrégé.*

} *Professeurs.*



PARIS

CHARLES JARLOT, ÉDITEUR

39, BOULEVARD SAINT-MICHEL, 39

—
1903

UNIVERSITE DE PARIS — FACULTE DE MÉDECINE

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie.....	POIRIER
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL
	BRISAUD
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL
Histologie.....	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....	BERGER
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET
Thérapeutique.....	GILBERT
Hygiène.....	PROUST
Médecine légale.....	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHANTEMESSE
	HAYEM
Clinique médicale.....	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
Maladies des enfants.....	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des mal. de l'encéphale.	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND
	TERRIER
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY
	LE DENTU
	TILLAUX
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON
Clinique d'accouchements.....	BUDIN
	PINARD
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA	LEPAGE	THIERY
BEZANÇON	TOURETTE	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOSSET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Auguste)	GOUGET	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	HARTMANN	REMY	WALTHER
CUNEO	JEANSELME	RENON	WIDAL
DEMELIN	LANGLOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LAUNOIS	RIEFFEL, Chet des	
DUPRÉ	LEGRY	Trav. anatom.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

EXPOSÉ

Tracer une mise au point fidèle et aussi explicite que possible d'une affection singulière que l'un des premiers avec notre maître M. R. Moutard-Martin nous avons signalée à l'attention des cliniciens et anatomo-pathologistes, assigner à cette affection une place bien nette dans le cadre des splénomégalias qui à l'heure présente semblent attirer l'attention des observateurs : tel est l'objet de ce travail.

Dans ses grandes lignes, la splénomégalie tuberculeuse primitive peut revêtir deux formes : l'une d'elles, la plus fréquente et aussi la moins intéressante est constituée par le tubercule solitaire de la rate, ne donnant lieu à aucun phénomène clinique digne d'être noté, et que l'on découvre à l'autopsie chez un malade mort d'une généralisation tuberculeuse ou d'une localisation tuberculeuse pulmonaire à marche rapide : cette forme latente n'a d'intérêt que dans les caractères d'ancienneté des lésions spléniques, caractères permettant de rétablir d'une façon rétrospective la genèse de la bacillémie.

L'autre forme pourrait être dite tuberculose massive à forme de tumeur : elle revêt une symptomatologie assez particulière et intéressante à plus d'un titre, et parcourt deux étapes : l'une splénique, l'autre spléno-hépatique,

cette dernière caractérisée par une hyperglobulie à la pathogénie de laquelle nous avons fait dans notre travail une part importante.

Nous avons nettement conscience de n'avoir pas écrit une étude purement spéculative. En effet, en fixant avec le plus grand soin possible l'histoire clinique de la tuberculose primitive massive de la rate et surtout en précisant bien ce fait que l'hyperglobulie indique l'envahissement secondaire du foie par les lésions tuberculeuses, nous croyons avoir posé nettement ainsi les indications opératoires de cette variété de splénomégalie.

Voici d'autre part le plan de notre étude :

Après l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose primitive de la rate et des difficultés que peut présenter le diagnostic anatomique de cette lésion, nous étudierons l'histoire clinique de l'affection et son diagnostic clinique, enfin nous consacrerons un chapitre à l'exposé de la pathogénie des différents points importants que présente, soit au point de vue anatomique, soit au point de vue clinique, la splénomégalie tuberculeuse primitive. Enfin nous donnons un court aperçu des indications opératoires qui doivent à notre avis guider le médecin et le chirurgien en face de cette affection.

En ce qui concerne les observations, ces dernières sont divisées en plusieurs groupes que la lecture de notre travail justifie nous l'espérons : nous avons écarté toute observation purement clinique ainsi que tous les faits dans lesquels il existe des lésions tuberculeuses (non aiguës) du poulmon.

Quant au protocole de nos expériences sur l'animal, elles figurent dans le texte au chapitre de la pathogénie.

Avant de clore cet exposé nous tenons à adresser un souvenir ému à la mémoire de nos chers maîtres les pro-

fesseurs I. Straus et C. Potain; nous garderons toujours le souvenir de l'affection que le premier de ces maîtres nous a témoignée: c'est lui qui nous a dirigé au début vers les études du laboratoire; nous nous honorons grandement d'avoir été le dernier des internes du second de ces maîtres, de ce grand savant et de cet homme de cœur.

Nous avons été l'interne de M. le professeur V. Cornil dont la haute notoriété en anatomie-pathologique avait depuis longtemps captivé notre admiration respectueuse: qu'il reçoive ici, en tant que Maître et Président de thèse, l'hommage de notre reconnaissance sincère.

Celle-ci, nous la devons à M. Gombault et à M. R. Moutard-Martin dont nous avons été également l'interne, à MM. Descroizilles, Mathias-Duval, Queyrat, Courtois-Suffit, Jules Renault, Legry, dont nous avons été l'élève, à des titrés divers, enfin à MM. P. Teissier, Mosny, Wurtz, Lannois, L. Brodier, Boix, qui nous honorent de leur sympathie ou de leur amitié.

Placé depuis deux ans par M. Paul Segond à la direction de son laboratoire, nous avons pu, chaque jour, apprécier la bonté de ce Maître, bonté qui n'a d'égale que sa science.

En terminant, je ne saurais conclure sans assurer M. Klippel de toute ma reconnaissance dévouée: je sais tout ce que je dois à ce Maître qui nous a accepté comme interne et honoré de sa collaboration, et je n'oublierai jamais les bontés qu'il m'a témoignées en maintes circonstances.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous exposons les données anatomo-pathologiques que nous possédons sur la tuberculose primitive de la rate en suivant le plan ci-contre :

I. — *Tuberculose massive de la rate.*

1 *Caractères des lésions de la rate.*

2 *Etat du foie.*

3 *Etat des ganglions lymphatiques.*

4 *Lésions des différents organes.*

II. — *Tubercules solitaires de la rate:*

1 *Caractères des lésions de la rate.*

2 *Lésions des divers organes.*

I. — TUBERCULOSE MASSIVE DE LA RATE

I. — CARACTERES DES LESIONS DE LA RATE

A l'autopsie d'un sujet mort de tuberculose splénique-massive on peut se trouver en face de deux éventualités distinctes qui ne sont autres que deux phases de la même lésion : dans le premier cas la rate bien qu'hypertrophiée à l'extrême est libre d'adhérences; dans le second l'organe a contracté des adhérences fibreuses avec les parois ou organes voisins.

La péricapsulite peut être absente et néanmoins les dimensions de la rate peuvent être véritablement colossales : dès l'ouverture de l'abdomen le pôle inférieur de l'organe apparaît entre les lèvres de l'incision. Une fois mise entièrement à découvert, la rate se présente avec sa forme habituelle bien que considérablement agrandie ; sa surface extérieure est lisse et de coloration brun-rouge uniforme ou encore bigarrée de taches jaunâtres ou ecchymotiques irrégulièrement distribuées, parfois bosselée : dans ce dernier cas les bosselures revêtent une coloration cendrée.

Il est rare qu'il n'existe pas au pôle supérieur de l'organe quelques tractus fibreux minces et filamenteux, adhérent plus ou moins au diaphragme ou encore quelques petites zones blanchâtres marquant des épaissements locaux de la capsule. Les vaisseaux du hile sont dilatés.

Les dimensions de l'organe (1) sont augmentées dans tous les sens : le diamètre vertical (hauteur) atteint en général 25 cms., le diamètre frontal (largeur) 15 à 18 cms., l'épaisseur (diamètre antero-postérieur) 8 à 10 cms, suivant les points. Quant au poids de la tumeur splénique, on peut l'évaluer à une moyenne oscillant entre 600 à 1.200 grammes, se rapprochant plus souvent de ce second chiffre qui peut même être dépassé.

Si l'on pratique une section vertico-frontale intéressant totalement l'organe, on constate de suite une augmentation de consistance du parenchyme qui est soit simplement

(1) Voici les dimensions normales de la rate d'après quelques auteurs.
Longueur : 12 cms. (Cruveilhier, Sappey) ; — 12 à 14 (Henle) ; — 14 (Frerichs) ; — 13 (Testut) ; — 10 à 12 (Deaver).

Largeur : 8 cms (Cruveilhier, Sappey) ; — 8 à 10 (Henle) ; — 9 (Frerichs) ; — 8 (Testut) ; — 7 à 10 (Deaver).

Épaisseur : 3 cms. (Cruveilhier, Sappey) ; — 3 à 4 (Henle) ; — 2,5 (Frerichs) ; — 3 à 3,5 (Testut) ; — 2 à 1,5 (Deaver).

Poids : 225 gr. (Sappey) ; — 230 (Henle) ; — 180 à 200 (Testut) ; — 225 (Deaver).

ferme, soit absolument dure : cette section permet de constater sur un fond rouge-brun foncé des lésions qui peuvent être dissemblables suivant les cas.

Le plus souvent, ce qui frappe l'attention tout d'abord ce sont de volumineux nodules d'aspect caséux, non ramollis, gris-jaunâtre ou feuille-morte, ne s'effritant pas : ces nodules correspondent le plus souvent mais non toujours aux bosselures de la surface quand ces dernières existaient. Les nodules du volume d'une noisette ou d'une mandarine sont, les plus gros du moins, polaires et sous-capsulaires avoisinant le bord externe convexe ; leur nombre est des plus variable mais on peut dire qu'il est rare d'en observer plus de trois ou quatre très gros ; entre ces nodules se voient des productions identiques, petites et disséminées que nous étudierons plus loin.

D'autres fois, il n'existe pas de nodules, mais des zones pâles mal définies, et de nombreuses granulations grisâtres légèrement saillantes à la surface de la coupe et qui, disséminées assez régulièrement, évoquent l'idée d'une hypertrophie notable et régulière des corpuscules de Malpighi.

Très rarement enfin, on ne voit sur les sections de la rate que des zones nodulaires de tissu mollassé et cendré séparées par des extravats hémorragiques de petites dimensions : nous ne connaissons guère d'exemple de cette forme anatomique (obs. 5).

Quant à l'histologie des lésions précédentes, nous l'étudierons après avoir envisagé les caractères de la tumeur splénique, lorsqu'il existe des adhérences fibreuses, état qui représente, disons-le de suite le résultat de l'évolution des lésions étudiées précédemment, poussée à sa limite extrême.

Dans ce cas, à l'ouverture de l'abdomen, on aperçoit la

rate remplissant tout l'hypochondre et le flanc gauches, plongeant vers la fosse iliaque et s'avancant assez près de la ligne médiane, parfois recouverte par le grand épiploon épaissi et présentant ainsi que le mésentère de la stase veineuse. , ,

L'ablation de la rate est laborieuse, non pas au niveau du tiers inférieur, toujours libre, mais des deux tiers supérieurs fixant solidement en place l'organe par l'intermédiaire d'un tissu fibreux adulte, épais et résistant, adhérent au diaphragme, au rein gauche, au pancréas, au colon transverse. La direction de l'organe ainsi immobilisé est légèrement oblique de haut en bas et de gauche à droite; sa forme rappelle vaguement un croissant très ouvert à concavité interne peu accusée. La rate, recouverte de tissu fibreux épais surtout en avant, laisse voir cependant et sentir des bosselures assez saillantes, arrondies, séparées par des sillons déterminés par des brides fibreuses étranglant le parenchyme: la coloration extérieure de l'organe, dans son ensemble, est blanc-grisâtre, jaunâtre par places.

Les dimensions, une fois l'organe extirpé, atteignent 30 à 32 cent. verticalement, 16 à 18 transversalement et 15 à 18 le sens antéro-postérieur. Le poids est de 1.750 à 3.780 grammes.

A la section vertico-frontale la tumeur présente une dureté pseudo-ligneuse: les bosselures correspondent en général à des masses arrondies, blanchâtres ou blanc jaunâtres d'aspect sarcomateux, non ramollies, n'ayant pas la consistance mastac de certains tubercules crus; ces masses qui évoquent aussi l'aspect d'infarctus nécrosés (*fig. 1*) tranchent de la façon la plus nette sur le fond noirâtre ou brun rouge obscur, avec petits extravats hémorragiques de la section.

" A côté des masses précédentes dont le volume peut at-



Fig. 1. — Rate de la malade de l'observ. 8 (Moutard-Martin et Lefas): section vertico-frontale; moitié postérieure de la coupe (Musée Dupuytren): 2/3 de grandeur naturelle.

teindre celui d'une grosse mandarine (1), coexistent également de petits îlots caséo-nécrotiques à contours sinueux et polycycliques, découpés en jeu de patience.

Il nous reste à nous demander quel est l'aspect des lésions histologiques présentées par la rate.

Dans le cas de tubercules disséminés, arrondis, de petit volume, on ne peut que reproduire la description de Grillo: (obs. 2).

« Les tubercules étaient trop nombreux et trop typiques, avec cellules géantes centrales, cellules épithéliales et lymphoïdes disposées d'une façon caractéristique pour que nous ayons pu être trompés par des formations accidentelles étrangères : sur chaque coupe on trouvait ces tubercules isolés ou réunis en petits groupes, mais non confluent ni amassés en foyers avec nécrose centrale. Ils étaient en partie développés dans les corpuscules lymphatiques reconnaissables à leurs lymphocytes groupés autour de l'artériole. D'autres apparaissaient directement développés dans la pulpe, car on ne voyait pas de vaisseaux voisins, et les cellules lymphoïdes de la zone périphérique étaient disposées moins régulièrement que dans des corpuscules. On notait de très nombreux tubercules sans cellules géantes, avec seulement cellules épithélioïdes ou autres, certaines avec début de nécrose. Le tissu de la pulpe était plus épais et d'apparence moins réticulé par augmentation des cellules fixes. Ça et là disséminés, surtout au voisinage des tubercules, existaient de petits foyers hémorrhagiques,

(1) On voit combien était hasardée l'opinion de De Niemeyer (*Pathol. Int.*, t. 1, trad. franç., Paris 1872) qui écrit que les tubercules spléniques sont toujours de petite taille. Cet auteur avait été mieux inspiré, en déclarant, à l'encontre de Virchow (*Pathol. des tumeurs*, t. 3, trad. franç., Paris 1872) que les tubercules de la rate restent, pour ainsi dire, toujours à l'état cru.

dont quelques-uns anciens étaient représentés par des amas de pigment au milieu d'une aire de tissu sclérosé. »

Quant à la forme nécrotique dont nous ne possédons qu'un cas, celui d'Achard et Castaigne (obs. 5) elle se caractérise histologiquement par des lésions hémorragiques et des lésions de nécrose de coagulation, coïncidant avec une sclérose prononcée et quelques follicules tuberculeux avec cellules géantes.

Dans les cas les plus fréquents, dans la forme nodulaire, celle que nous avons décrite avec M. R. Moutard-Martin (obs. 8), celle qu'ont décrite Rendu et Widal (obs. 7), Collet et Gallavardin (obs. 9), les lésions histologiques sont les suivantes:

La capsule est toujours épaisse et fibreuse, le tissu fibreux présentant les caractères du tissu conjonctif adulte, à noyaux rares et effilés, tissu pouvant revêtir par suite du tassement de ses fibrilles, l'aspect hyalin comme tout tissu fibreux très dense (Cornil), ou encore présenter quelques traînées embryonnaires ou une pigmentation ocreuse diffuse.

Au sein de la rate elle-même, le tissu conjonctif toujours très abondant revêt le même aspect que celui qui constitue la capsule, formant de larges placards ou des bandes fibreuses limitant des espaces plus ou moins larges dans une grande partie desquels la trame réticulée a subi (Collet et Gallavardin) un épaississement plus ou moins notable.

Les vaisseaux sont atteints d'endo et de péri artérite; parfois (Moutard-Martin et Lefas) en dégénérescence amyloïde.

Les corpuscules de Malpighi sont méconnaissables et semblent avoir disparu: ce fait signalé déjà dans la tuber-

culose aiguë généralisée (1), s'explique comme l'a bien mis en lumière Grillo par le fait du début du tubercule au niveau de ces corpuscules.

Quant aux lésions tuberculeuses, elles se présentent sous forme de placards caséifiés et nécrosés, sans sclérose ni

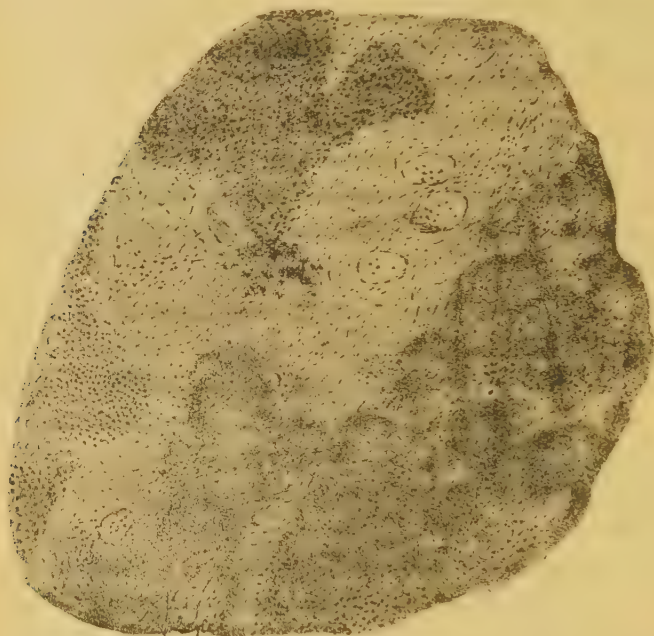


Fig. 2. — Rate de la malade de l'obs. 8 (Moutard-Martin et Lefas).
Faible grossissement. Au centre, dans une travée conjonctive, une
cellule géante et quatre capillaires dilatés.

infiltration embryonnaire bien marquée à leur périphérie. Ça et là en quelques points sont quelques îlots embryonnaires au début de la caséification. Les cellules géantes sont nettes (*fig. 2*) mais toujours très rares, non entourées de cellules épithélioïdes ou embryonnaires, mais nettement

(1) F. Bezançon : C. à l'ét. de la rate dans les mal. infectieuses.
Thèse de Paris, 1895, p. 75.

isolées (Collet et Gallavardin): ce fait a été vu du reste dans la tuberculose généralisée avec lésions spléniques (1).

Il existe enfin une congestion excessive avec parfois de nombreux leucocytes dans le sang, des extravats hémorragiques au niveau desquels on reconnaît quelques tractus conjonctifs et parfois la coupe d'un vaisseau. Enfin il existe fréquemment une pigmentation ocreuse finement granuleuse.

Le bacille de Koch est présent dans certains cas exceptionnels (Achard et Castaigne; Courmont, Tixier et Bonnet (obs. 14), presque toujours il échappe aux recherches pratiquées sur les coupes (Rendu et Widal; Moutard-Martin et Lefas; Collet et Gallavardin; Grillo; Courmont, Tixier et Bonnet), mais l'inoculation de fragments de rate choisis judicieusement est positive lorsque cette dernière est faite au cobaye (Collet et Gallavardin).

Cette absence ou mieux cette extrême rareté du bacille tuberculeux est à opposer à la fréquence de ce dernier dans les tubercules secondaires de la rate (2): l'expérimentation a montré du reste la rapidité avec laquelle les bactéries en général disparaissent au niveau de la rate (3).

2. ETAT DU FOIE

On peut sans aucune exagération estimer au 3/4 des cas, les observations dans lesquelles est consignée l'augmentation notable de volume du foie: or, dans le cas qui nous occupe hypertrophie hépatique veut dire tuberculose.

(1) *Idem*, p. 75.

(2) F. Bezangon, *Loc. cit.*, p. 76; — Manicatlade: *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, févr. 1896, t. XVI, p. 100-103; — Rutimeyer: *Corr.-blatt. für schweitz aezte*, oct 1885, p. 495.

(3) M. Socoloff: *Arch. für path. anat. und physiol.* 1872, t. LXVI, p. 171; — Rodet et Zaidmann: *Bull. Soc. Biol.*, 1^{er} déc. 1900, p. 1007.

Quoi qu'il en soit, à part les quelques faits où le foie fut trouvé de volume normal et sain ou du moins indemne de tubercules à l'examen histologique, on trouve le plus souvent un foie hypertrophié pesant 1.800 à 2.000 et même 3.000 grammes, non déformé, sans nodules ni périhépatite: sa surface, lisse, est jaunâtre ou plus souvent jaune brun, parfois marbrée de quelques zones plus pâles. Son

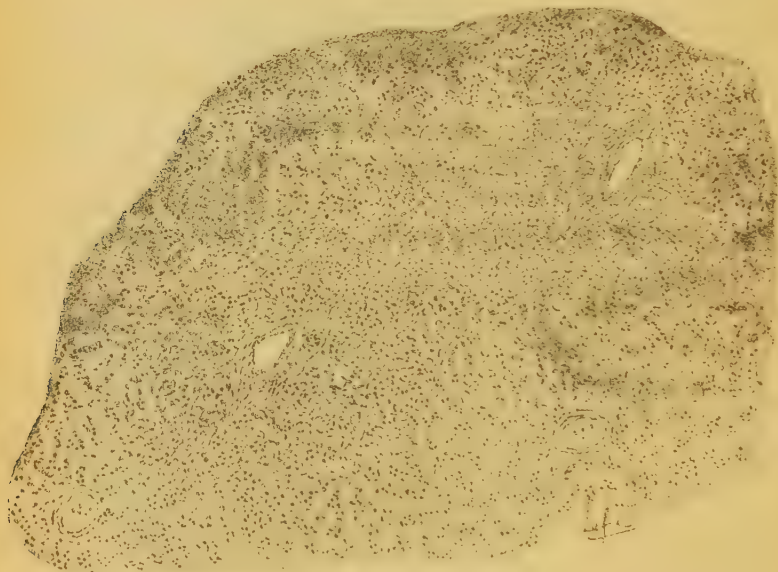


Fig. 3. — Coupe du foie de la malade de l'obs. 8 (Moutard-Martin et Lefas). Faible grossissement. Foie cardio-tuberculeux.

bord antérieur est lisse et tranchant. La vésicule, les voies biliaires, les gros vaisseaux du hile ne présentent pas d'altérations.

A la section le foie apparaît soit uniformément grasseux soit plus souvent avec un aspect plus ou moins nettement muscade. On ne voit aucun nodule tuberculeux, aucune

granulation sur la surface de section, dans les 9/10 des cas.

Mais à l'examen microscopique on relève la présence de nombreux tubercules miliaires, occupant le voisinage des espaces portes et aussi en certain nombre la zone intermédiaire du lobule hépatique: la plupart de ces tuberculeux sont purement embryonnaires, à centre ayant subi le début de la nécrose de caséification, mais on en voit toujours qui possèdent une ou deux cellules géantes, si l'on a soin de ne pas s'en tenir à l'examen d'un seul fragment du foie (*fig. 3*).

Le bâcille de Koch peut parfois être décelé sur les coupes histologiques au niveau des productions précédentes.

La capsule de Glisson n'est pas épaissie et il n'existe pas de cirrhose hépatique proprement dite, tout au plus un léger épaississement plus apparent que réel des veines sus-hépatiques. Il existe un degré en général modéré de dégénérescence graisseuse, plus souvent de la congestion péri sus-hépatique avec atrophie granulo-pigmentaire. La dégénérescence amyloïde n'a pas été signalée.

3. ETAT DES GANGLIONS LYMPHATIQUES

Il est fréquent d'observer des lésions ganglionnaires en différents territoires de l'économie.

Le plus fréquemment il s'agit d'hypertrophie modérée des ganglions de la racine du mésentère, du hile de la rate ou du foie: cette hypertrophie n'est pas très accusée. Les ganglions presque toujours isolés et mobiles, foncés et durs, ne dépassent guère le volume d'une noisette ou d'une amande et présentent histologiquement des lésions de sclérose avancée avec parfois pigmentation et congestion; de plus on trouve des îlots et travées embryonnaires en partie

caséifiés, avec quelques cellules géantes: certaines artérioles peuvent donner la réaction de l'amyloïde (Moutard-Martin et Lefas); l'architecture réticulée du ganglion est méconnaissable: les bacilles sont rares ou absents sur les coupes.

On a signalé des adénopathies médiastines (Brooks), cervicales (Grillo; Courmont, Tixier et Bonnet), inguinales (Courmont, Tixier et Bonnet, Coley) (obs. 12): ces adénopathies ne justifient en aucune façon la création d'une forme spéciale « lymphadénie tuberculeuse ganglionnaire et viscérale » comme le voudraient Courmont, Tixier et Bonnet: il faudrait alors créer des formes spléniques, spléno-hépatiques, spléno-hépatique et mésentérique, etc. La pathologie est déjà assez complexe sans l'encombrer de subdivisions de cadre basées sur des cas isolés bien qu'intéressants à certains points de vue.

4. LÉSIONS DES DIFFÉRENTS ORGANES.

Péritoine. — Il n'existe pas de lésions péritonéales appréciables en dehors des adhérences de la séreuse avec la capsule externe de la rate, adhérences que nous avons étudiées précédemment. On ne trouve pas de granulations tuberculeuses.

Il n'existe pas enfin d'ascite car on ne saurait donner ce nom aux quelques cuillerées, 500 grammes au maximum, de liquide citrin, que quelques auteurs ont signalées dans leurs observations.

Pancréas. — Dans quelques cas le pancréas est un peu induré, parfois aplati ou disloqué mécaniquement par la pression de la rate: on ne trouve histologiquement qu'une légère sclérose interlobulaire et monoacineuse, des altérations congestives et pigmentaires: pas de tubercules.

Rendu et Vidal ont signalé l'existence dans leur observation de quelques petits nodules caséeux, mais en l'absence d'examen histologique il y a lieu de croire qu'il s'agissait de ganglions intrapancréatiques tuberculisés par voie lymphatique mésentérique: nous avons exposé ailleurs (1) cette variété de lésion.

Intestin. — Rien à noter du côté de l'intestin grêle et du gros intestin: il n'existe ni tubercules, ni ulcérations, ni aspect psorentérique. Parfois on note seulement une légère hypérémie des anses grêles.

Estomac. — Au fur et à mesure que la tumeur splénique se développe, l'estomac suspendu verticalement entre le petit épiploon d'une part et d'autre part l'épiploon gastro-splénique, s'étire et se disloque verticalement: ce fait est surtout évident lorsqu'il existe une hypertrophie hépatique concomitante (Moutard-Martin et Lefas, Rendu et Vidal), mais l'organe lui-même reste sain: sa muqueuse ne présente pas d'altérations à part un certain degré de congestion.

Reins. — Les reins sont normaux ou parfois avec légères altérations épithéliales et conjonctives; dans quelques cas on peut voir, comme nous l'avons signalé avec M. R. Moutard-Martin, une hypertrophie légère avec augmentation de consistance, coloration violacée, sang ruisselant à la coupe (induration cyanotique de Klebs): au microscope on constate dans ce dernier cas une réplétion extraordinaire des capillaires intertubulaires donnant à la coupe un aspect angiomateux; il n'y a pas ou fort peu de sang dans

(1) Klippeï et Lefas: Mal. du pancréas: *Arch. gén. de Médec.*, 1899, p. 105; — Lefas. Et. anat. de la tuberc. du pancréas: *Arch. gén. de Médec.*, 1900, p. 312. — Voir aussi: Gilbert et E. Weil: Et. anat. path. comparative de la tuberc. du foie et du pancréas: *Arch. de méd. expér.*, 1902, p. 729.

les tubes; souvent dans ces cas il existe un léger dépôt ocreux et poussiéreux de pigment dans le parenchyme rénal. Il s'agit vraisemblablement alors de congestion vasoparalytique (*fig. 4*).

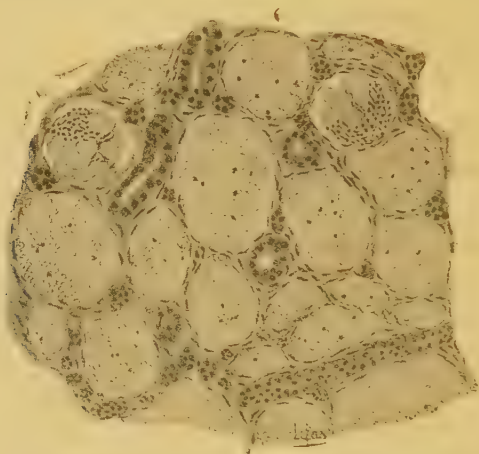


Fig. 4. — Rein de l'obs. 8. En haut de la figure deux glomérules amyloïdes. Fort grossissement.

On peut observer la dégénérescence amyloïde de certaines artérioles et de quelques glomérules.

Rendu et Vidal ont vu quelques granulations tuberculeuses jeunes dans les reins.

Le rein gauche est souvent aplati par la pression de la tumeur splénique à laquelle il adhère (Lorrain (obs. 15), Rendu et Vidal.)

Cœur. — En général, presque toujours dirons-nous, le cœur, l'aorte, l'œsophage, le larynx, les ganglions du médiastin sont normaux.

Néanmoins Ferrand et Rathery (obs. 16) ont signalé un fait intéressant d'endocardite aiguë secondaire au cours d'une tuberculose primitive de la rate: il existait alors des végétations récentes de la valvule mitrale, renfermant le

bacille de Koch. Dans les caillots intra-cardiaques ce dernier fut retrouvé par la méthode inoscopique.

Poumons. — Les poumons sont souvent absolument sains (Ferrand et Rathery, Bruté (obs. 13), Monneret (obs. 11), Coley, Courmont, Tixier et Bonnet, Achard et Castaigne), mais parfois un examen attentif peut y faire trouver quelques minimes granulations calcaires et noirâtres, signature de la porte d'entrée guérie du bacille tuberculeux (Collet et Gallavardin, Moutard-Martin et Lefas), ou encore une symphyse pleurale fibreuse, ancienne, sans tubercules pulmonaires. Il n'y a pas d'épanchement pleural sauf dans quelques cas exceptionnels (Coley).

Néanmoins des lésions tuberculeuses récentes, indices d'une généralisation effectuée, le filtre hépatique une fois forcé, peuvent se rencontrer: ces lésions affectent l'aspect de broncho-pneumonie jeune ou de pneumonie caséuse occupant en général le lobe inférieur du poumon gauche (Lorrain, Rendu et Widal). Est-ce à dire pour cela que la tuberculose splénique n'est pas primitive? Le malade en effet a plus de chance de succomber à une poussée granulique qu'à la cachexie pure et simple et il n'est pas douteux lorsque l'on compare une rate de 2.000 à 3.000 grammes scléreuse, adhérente, avec nodules du volume d'une orange avec un poumon atteint à sa base de quelques nodules broncho-pneumoniques ou d'un bloc de pneumonie caséuse, il n'est pas douteux, disons-nous, que l'on n'accorde aux lésions spléniques la priorité sur les lésions pulmonaires.

Système nerveux. — Examiné par Scharoldt (obs. 4) Rendu et Widal, Ferrand et Rathery, il a paru absolument normal.

Dans le fait de Courmont, Tixier et Bonnet, en revanche, la mort était due à une méningite tuberculeuse récente avec présence de bacilles de Koch dans l'exsudat.

Moelle osseuse. — Le seul examen de Rendu et Vidal montre la moelle osseuse rouge sombre, renfermant de très nombreux globules rouges à noyau: il s'agissait d'un homme de 39 ans.

Système osseux. — Cominotti (obs. 17) a observé des lésions tuberculeuses vertébrales (1).

II. — TUBERCULES SOLITAIRES DE LA RATE

I. CARACTERES DES LESIONS DE LA RATE

Nous serons assez bref sur ce sujet qui ne se prête guère à une description d'ensemble.

La rate n'est pas augmentée de volume d'une façon bien appréciable, parfois même son volume est normal: il n'existe pas d'adhérences, rarement une plaque ou deux de périsplénite non adhésive, lamellaire, blanchâtre. On ne voit pas de bosselures bien que la forme de l'organe puisse être déformée d'une façon rappelant les rates atteintes d'infarctus: la coloration est normale, la consistance non ferme ou relativement peu augmentée. A la section on trouve un ou plusieurs tubercules soit jaunâtres et crus situés en pleine pulpe et presque énucléables, soit des zones blanc-jaunâtres, fermes, à bords irréguliers.

Histologiquement la capsule n'est pas ou fort peu épaissie; la sclérose n'existe pas ou seulement au voisinage des placards nécrotiques; les hémorragies sont rares; les corpuscules de Malpighi conservés, sauf au voisinage des lésions. On trouve quelques cellules géantes en général dépourvues de couronne épithélioïde et lymphoïde.

(1) Voir p. 113 les réserves faites à propos de l'observation de Cominotti.

Les bacilles sont plus fréquents que dans les formes décrites précédemment : l'inoculation aux animaux est positive.

2. LÉSIONS DES DIVERS ORGANES

Ces lésions sont des plus variées : celles qui frappent les poumons, les méninges, les reins, le foie sont des plus fréquentes.

Le foie peut être tuberculisé d'une façon apparente et sembler dominer le tableau anatomique : nous croyons cependant qu'il est difficile vis-à-vis de lésions tuberculeuses hépato-spléniques de ne pas accorder la priorité à la rate. Cependant dans de tels cas certains auteurs ont placé le point de départ de l'infection bacillaire dans le foie : or nous savons, depuis les travaux de Chauffard, que l'on tend de moins en moins à subordonner les lésions infectieuses de la rate aux lésions hépatiques.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE

Il est plus difficile dans le cas de tubercules solitaires que dans le cas de tuberculose massive.

En effet, dans le premier, une lésion singulièrement difficile parfois à distinguer est le vieil *infarctus nodulaire* nécrosé (*fig. 5*) : cette altération est du reste peu fréquente.



Fig. 5. — Coupe vertico-frontale (grandeur naturelle) d'une rate présentant 3 infarctus nodulaires nécrosés, et un, infarctus récent. Femme de 65 ans (rétrécissement mitral ancien).

C'est chez les vieillards, dans les hospices, chez des sujets atteints d'athérome aortique, de rétrécissement mitral ou de maladie mitrale anciens que l'on trouvera la lésion. La rate est petite, souvent étranglée en plusieurs points, présentant des taches de périsplénite : à la coupe on trouve sous la capsule, surtout au niveau d'un des pô-

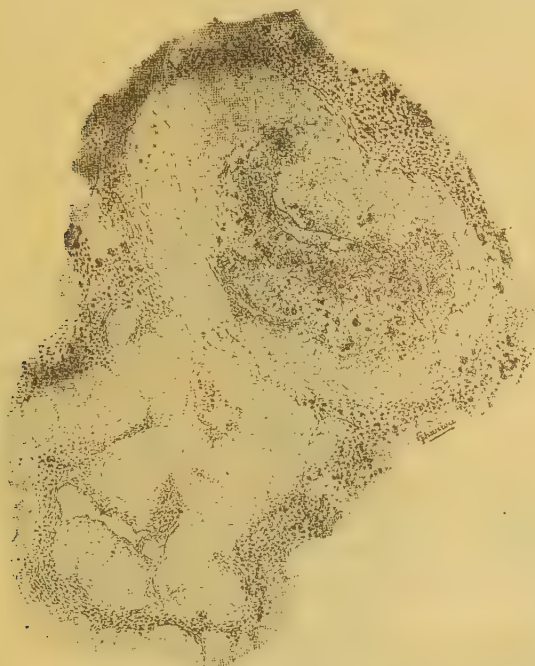


Fig. 6. — Infarctus de la rate. Endopériartérite. Dépôts pigmentaires. Coupe provenant de la rate précédente : faible grossissement.

les un ou plusieurs nodules arrondis, dépassant rarement le volume d'une amande, gris-blanchâtres et d'aspect homogène. En regardant bien on voit un léger cercle conjonctif isolant nettement le nodule ; au voisinage de ce dernier sont de petits placards réticulés, de coloration

blanchâtre. Parfois on peut distinguer au centre du nodule les vestiges d'un vaisseau nécrosé. Au microscope on trouve des lésions considérables d'endopériartérite avec blocs pigmentaires brunâtres aciculés, situés en plein tissu conjonctif (*fig. 6*).

Parfois le diagnostic est éclairé par la présence d'un infarctus noirâtre, récent.

Plus tard les infarctus nécrosés se résorbent et la rate

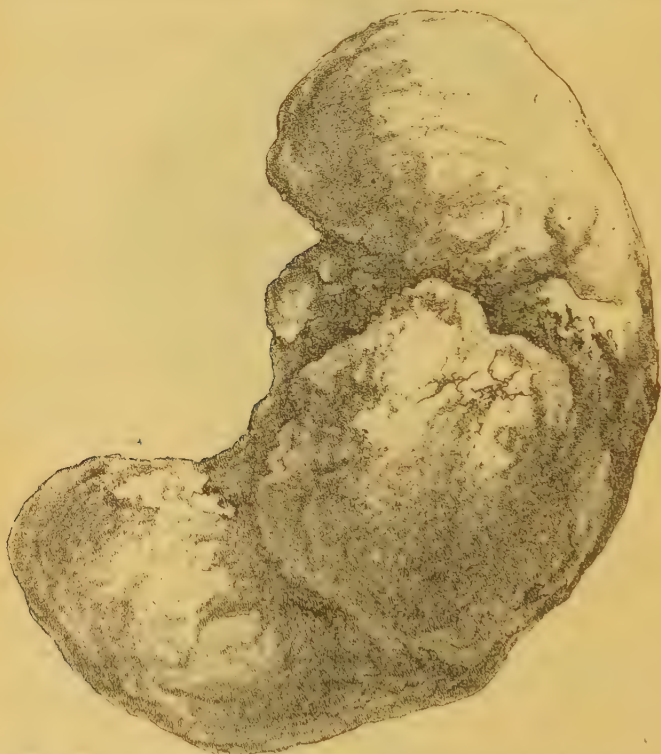


Fig. 7. — Face antéro-externe d'une rate déformée par d'anciens infarctus (grandeur naturelle). Homme de 58 ans : athérome aortique.

prend les déformations les plus variées, souvent elle se présente alors sous forme d'un croissant creusé de scissures, à concavité interne (*fig. 7*). La capsule est épaisse,

la sclérose avancée, le pigment persiste. Le parenchyme présente l'état scléreux et les altérations que Pilliet a signalées (1) dans la rate sénile, notamment l'atrophie et la disparition des corpuscules de Malpighi.

Dans l'affection dite *splénomégalie primitive (épithéliome primitif de la rate de Gaucher)* l'organe peut acquérir d'énormes dimensions et peser 2 à 3 kilogrammes ; sa surface est lisse, sa coloration hépatique ou grisâtre ; des travées fibreuses blanchâtres parcourent en tous sens sa section.

Histologiquement on trouve des alvéoles à parois fibreuses, adultes contenant du pigment ocreux : ces parois délimitent des amas de cellules épithélioïdes à noyau volumineux, sans mitoses, se colorant bien, à protoplasma abondant et grenu, parfois renfermant un peu de pigment.

La *rate leucémique*, les *rates palustres* peuvent, seulement dans le cas d'infarctus blanchâtres (qui du reste ont été également signalés dans la lésion précédente) nécessiter un examen microscopique détaillé, dans la description duquel nous ne pouvons entrer.

La *dégénérescence amyloïde* de la rate ne donne pas lieu à la production de blocs nodulaires.

Les *gommes* n'offrent jamais dans cet organe, fait important à retenir, un volume sérieux : exceptionnellement elles dépassent le volume d'une tête d'épingle : elles ont un aspect grisâtre et translucide, ou jaunâtre, sec et friable.

Les *fibromes* sont également de petit volume (2) : la rate est normale par ailleurs, non indurée, sans lésions histologiques. Les tumeurs ont le volume d'un pois ou d'une noisette, sont blanc-jaunâtres, dures et sèches, formées au microscope de faisceaux conjonctifs entrecroisés en vo-

(1) Pilliet : *Arch. de Méd. expér.*, 1893, p. 520.

(2) Nattan-Larrier : *Bull. Soc. Anat.*, 1899, p. 41.

lules, avec quelques fibres lisses et de nombreux vaisseaux.

Les *nodules sarcomateux ou épithéliomateux secondaires* sont rares : ils sont arrondis, saillants sur la surface de section, mollasses. La pulpe splénique n'est pas sclérosée mais plutôt ramollie. La rate n'est pas notablement augmentée de volume et n'est pas déformée. L'examen microscopique montrera les caractères de chaque type de tumeur dont on trouvera ailleurs d'autres métastases ainsi que le point de départ. Les corpuscules de Malpighi sont parfaitement conservés.

Faut-il signaler l'*angiome primitif* (1), les *lymphangio-mes* (2) multiples de la rate ? Nous croyons cela inutile, vu leur excessive rareté et leur aspect tout différent.

(1) Moltrecht : *Dissert. inaug.* (Halle, 1901).

(2) Barbacci : *Lo sperimentale*, 1901; — Fink : *Zeits. f. heilkunde*, 1885.

SYMPTOMATOLOGIE ; ÉVOLUTION CLINIQUE

Nous décrirons seulement la tuberculose massive, la seule qui possède un cadre clinique.

I. ETIOLOGIE

L'affection qui nous occupe a été vue à tous les âges : chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard.

Cependant elle paraît rare chez l'enfant et il n'en existe que trois faits authentiques concernant des enfants de 1 an (Coley), 6 ans (Collier) et 9 ans (Bruté).

Chez le vieillard elle paraît également rare et nous ne possédons que les deux observations de Monneret (homme de 67 ans), et de Collet et Gallavardin (homme de 60 ans).

Chez l'adulte (12 cas) il apparaît que l'affection est un peu plus fréquente chez la femme (7 cas) que chez l'homme (5 cas). Plus intéressante est la constatation de l'âge des sujets : on constate nettement que c'est de 30 à 49 ans que la tuberculose de la rate a été le plus souvent observée.

Dans la plupart des faits, on ne trouve relaté aucun facteur étiologique net : absence d'alcoolisme, de syphilis, d'impaludisme, d'antécédents tuberculeux, tels sont les facteurs négatifs les plus souvent signalés.

On a cependant observé (Courmont, Tixier et Bonnet) l'existence d'adénopathies tuberculeuses, à allure traînante : le fait est intéressant bien qu'unique.

2. DÉBUT

Mis à part le début alarmant et subit que présenta le malade de Scharoldt (frisson, céphalalgie, épistaxis, diarrhée, carphologie, en un mot état typhoïde) et la marche rapide de la maladie (17 jours), mis à part également le cas d'Achard et Castaigue (latence, mort d'accidents infectieux au cours d'une phlegmasia crurale), — nous nous trouvons dans les 15 observations restantes en face de deux modes principaux d'apparition de la maladie.

Le plus souvent, — dans 8 cas, — ce sont des *douleurs* qui ouvrent la scène. Ces douleurs sont localisées au flanc et à l'hypochondre gauches: au début il s'agit d'une sensibilité vague, d'une gêne mal définie que ressent le malade en ce point, s'exaspérant par le fait de la constriction opérée par le pantalon ou le corset, par le port d'une ceinture. Bientôt surviennent de véritables douleurs souvent aiguës et intolérables toujours vives, revenant par crises paroxystiques empêchant le décubitus sur le côté gauche. Souvent un certain degré d'amaigrissement et d'anorexie apparaît à peu près en même temps que les symptômes douloureux.

Ces derniers peuvent exister en dehors de toute péri-splénite: en effet, ils peuvent être violents et la rate n'être aucunement adhérente (Grillo, Mariott, Monneret); — par ailleurs ils peuvent totalement manquer alors qu'il existe des adhérences considérables (Collet et Gallavardin). Ils ne relèvent pas de déplacements de l'organe, car la rate dans la tuberculose massive n'est pas une rate mobile contrairement à ce qu'ont avancé Quénu et Baudet. Aussi, est-il vraisemblable, de voir dans les douleurs le simple résultat de la compression nerveuse.

D'autres fois — dans 7 cas, — c'est la cachexie, l'amaigrissement, rarement avec œdème inférieur, qui marquent le début de l'affection : il existe alors souvent de la diarrhée et parfois des épistaxis.

3. SYMPTOMATOLOGIE

Quoi qu'il en soit du mode de début, lorsque le médecin ou le chirurgien sont amenés à examiner le malade, il a découvert rapidement la tumeur splénique, dont souvent le malade a du reste connaissance pour l'avoir perçue par hasard à la palpation.

Souvent aussi il existe une voussure parfois très nette produisant une asymétrie qui attire de suite l'attention : cette voussure porte en général sur la partie inférieure et gauche du thorax, s'avancant parfois vers l'épigastre.

La palpation, qui est aisée vu l'absence totale d'ascite et l'amaigrissement souvent accusé du malade, permet de sentir une tumeur occupant tout l'hypochondre gauche, plongeant plus ou moins bas vers la fosse iliaque, et s'étendant vers la droite jusqu'au voisinage de la ligne xypho-pubienne passant par l'ombilic, ligne qu'elle peut dépasser.

Cette tumeur est résistante et lisse, à contours nets pouvant se déplacer quelque peu latéralement. La percussion permet de la suivre en haut jusqu'au niveau de la 8^e ou 9^e côte sur la ligne axillaire ; quant à la limite postérieure elle est impossible à préciser.

D'autres fois la tumeur est bosselée, les bosselures étant séparées par des sillons dans lesquels on enfonce le doigt.

La main qui palpe et cherche à délimiter le bord antérieur suit facilement le plan antérieur résistant de la rate et s'enfonce tout à coup dans l'abdomen.

Le foie est normal ou volumineux: dans ce dernier cas on délimite facilement son bord antéro-inférieur lisse et tranchant, oblique de droite à gauche et de bas en haut, débordant de deux à six travers de doigt le rebord costal sur la ligne verticale mamelonnaire. A gauche le foie est presque toujours dans ce cas séparé du bord splénique par une zone très nette de sonorité (Collet et Gallavardin) répondant à l'estomac; d'autres fois le foie et la rate paraissent se continuer au niveau de l'épigastre. La palpation du foie est parfois douloureuse.

Le cœur est normal, sans lésion orificielle, sans hypertrophie ni bruit de galop. L'examen des poumons est négatif.

En complétant l'examen on trouve parfois quelques ganglions cervicaux ou inguinaux augmentés de volume et quelquefois sensibles à la pression

L'interrogatoire montre l'intégrité du tube digestif: parfois cependant on observe un peu de diarrhée.

La température peut être absolument normale ou plus souvent un peu élevée: la courbe est irrégulière, la fièvre continue à recrudescence vespérale, variant entre 37°,8 à 40° (*fig. 8*).

Les urines sont en quantité normale, (1.500 à 2.000 gr.), claires; l'urée est diminuée (20 à 23 gr. par 24 h.), ainsi que les phosphates: il n'y a ni sucre, ni pigments biliaires, parfois des traces d'urobiline et parfois aussi un léger nuage (0 gr. 30 à 0 gr. 50 par litre) d'albumine.

3. HEMATOLOGIE

En présence d'une tumeur de la rate on devrait être amené de suite à pratiquer un examen du sang: or ces

derniers sont rares même dans les observations récentes; enfin ils sont encore plus souvent incomplets et se bornent à constater grossièrement « qu'il n'y a pas leucémie ».

Quoi qu'il en soit, raisonnant avec les faits que nous posédons, nous sommes déjà en mesure de faire des constatations intéressantes que nous allons exposer.

Deux cas, avons-nous dit, peuvent s'observer : le malade

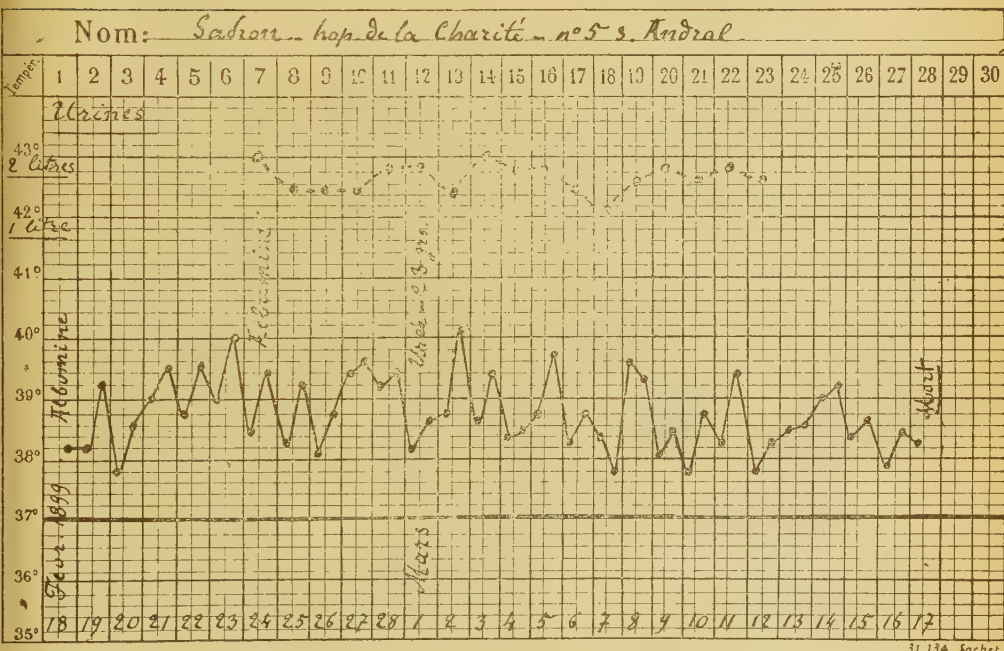


Fig. 8. — Courbe thermique de l'obs. 8 (Moutard-Martin et Lefas).

a une tumeur de la rate, — ou bien à cette dernière s'ajoute l'existence d'un gros foie.

Dans la première éventualité l'examen hématologique fournit des documents qui n'ont qu'une valeur négative, en ce sens qu'il faut éliminer les diverses affections ren-

trant dans le cadre des anémies spléniques ou des leucémies.

En effet le chiffre des globules rouges bien que pouvant être légèrement diminué, ne décèle pas d'anémie bien nette, à proprement parler: on compte 4.640.000 à 3.200.000 hématies: ces dernières sont de volume égal, sans poikilocytose. Il n'y a pas de polychromatophilie et les globules rouges retiennent également l'aurantia ou l'orange. Fait assez remarquable, du reste, l'hémoglobine reste au taux normal, alors même qu'il y a anémie très légère: le chiffre moyen est 80, chiffre qui dans les conditions ordinaires constitue une bonne normale, plutôt élevée.

Les globules blancs sont au taux normal, 8.000 à 6.200: la formule leucocytaire est à peu de chose près normale: les éosinophiles sont présents. Pas d'hématies nucléées, ni de myélocytes.

La seconde éventualité, hypertrophie hépatique et splénomégalie, nous montre des modifications importantes du sang.

A la piqûre du doigt, le sang est rouge foncé, noirâtre, alors même qu'il n'y a pas de cyanose, car comme nous le verrons plus loin, cette dernière peut exister sous une forme un peu spéciale.

Les hématies atteignent les chiffres, par millimètre cube de sang, de 3.250.000, 6.200.000, 7.500.000 et jusqu'à 8.200.000. Il n'y a ni poikilocytose ni polychromatophilie, pas de cellules rouges nucléées. On a signalé une légère augmentation de diamètre des hématies (Vaquez, Cominotti). L'hémoglobine reste normale avec 70, 75 ou 80 %. Les globules blancs sont à leur moyenne habituelle: 4.500, 6.000, 8.000; plus rarement il y a augmentation de leur taux et leucocytose modérée: 15.000 à 31.000.

Les préparations sèches et colorées ne montrent rien de

bien spécial dans la formule leucocytaire. Néanmoins de nouveaux examens sont nécessaires, les observations de tuberculose primitive de la rate les plus récentes datant d'une époque où le pourcentage des variétés leucocytaires n'était pas entré dans la pratique courante.

Assurément, les résultats précédents, fournis par l'examen hématologique, sont bien faits pour surprendre l'observateur et faire hésiter le diagnostic.

4. EVOLUTION

Il nous reste à voir ce qu'il advient de l'évolution de l'affection qui nous occupe.

Les signes fonctionnels se réduisent souvent à peu de chose : les douleurs du début diminuent d'acuité et ne persistent en général que sous forme de pesanteur au niveau des hypochondres.

Souvent la cachexie seule apparaît et s'accroît graduellement : le malade maigrit, se dessèche; rarement on observe de l'œdème des membres inférieurs; la peau présente souvent une coloration brunâtre légère ou encore subictérique: elle est sèche et rugueuse. A part de l'inappétence et quelques vomissements, parfois un peu de diarrhée, tels sont souvent les seuls signes fonctionnels; il en était ainsi de notre malade, du malade de Collet et Gallavardin, de celui d'Achard et Castaigne, de Monneret, etc.

D'autres fois il existe de la dyspnée; le fait est assez fréquent: Bruté, Rendu et Widál, Scharoldt, etc... l'ont signalée; elle relève toujours de congestion pulmonaire ou de lésions de broncho-pneumonie occupant les bases. Lésions se caractérisant par leurs signes classiques particuliers.

C'est à ces lésions pulmonaires, sans aucun doute, qu'il

faut attribuer la cyanose signalée chez leurs malades par Scharoldt, Cominotti, Rendu et Vidal ce phénomène présente du reste quelques caractères particuliers.

Elle occupe la face ou les extrémités, et s'accompagne de phénomènes de stase veineuse: dilatation légère des jugulaires, varicosités. Sa teinte varie du rouge sombre au violet noirâtre, variant suivant les divers moments de la journée: la pression efface cette teinte qui reparait immédiatement après.

Ce n'est pas une cyanose vraie: elle est souvent répartie en plaques irrégulièrement distribuées, pouvant par exemple exister sur les parois latérales du thorax, ou encore sur la face externe des jambes, alors que les régions voisines sont de coloration normale. Les téguments ne sont pas refroidis à ce niveau mais plutôt chauds. Enfin il n'y a pas de troubles de nutrition, tels qu'ostéite hypertrophiante pneumique, qui s'observe dans la cyanose vraie, la cyanose congénitale par exemple.

Disons de suite que les cas de tuberculose primitive de la rate dans lesquels on a signalé la cyanose sont loin d'être ceux dans lesquels le taux des globules rouges était le plus élevé: dans le fait de Vidal et Rendu où la cyanose était très accusé, les hématies étaient entre 5.250.000 et 6.000.000; dans le fait de Cominotti la cyanose était peu marquée et on comptait 7.300.000 globules rouges; enfin dans le nôtre il y avait absence de toute cyanose, et les hématies atteignaient le chiffre de 8.200.000.

Du reste la cyanose même vraie ne s'accompagne pas toujours d'hyperglobulie: chez un malade adulte atteint de cyanose congénitale des extrémités avec refroidissement et engourdissement, malformations thoraciques (1) on

(1) Klippel et Lefas: *Soc. de Neurol.*, 1902. Deux cas de thorax en entonnoir.

comptait seulement 4.450.000 hématies par millimètre cube de sang prélevé au niveau même des régions cyanosées. M. Vaquez du reste avait déjà signalé ce fait: dans trois cas de cyanose congénitale, il existait respectivement: 4.500.000 (1), 4.650.000 (2) et 4.550.000 (3) hématies.

Le malade succombe le plus souvent cachectique et dans ce cas la mort subite peut s'observer; comme autres modes de terminaison signalons la congestion pulmonaire, la bronchopneumonie, la phlébite crurale, la généralisation granulique tuberculeuse, la méningite tuberculeuse, plus rarement une pneumonie caséreuse, une endocardite tuberculeuse aiguë (Ferrand et Rathery).

La mort survient de un à deux ans après le début, du moins le début apparent, de la maladie, cette moyenne étant celle du plus grand nombre des cas relatés. Rappelons cependant l'évolution de 8 ans rapportée dans les deux cas de Cominotti et de Rendu et Widal.

(1) *In thèse* de Guisierne, Paris 1902, obs. IV, p. 70.

(2) *Passim* : obs. V, p. 71.

(3) Vaquez : *Bull. médic.* 1892, p. 849.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Ce chapitre sera assez bref car nous ne pouvons exposer la symptomatologie complète de toutes les splénomégales. Nous ne nous attarderons pas au diagnostic de la grosse *rate cardiaque* ou *cirrhotique*: dans le premier cas l'auscultation du cœur sera suffisante pour éclairer le diagnostic, dans le second il y a presque toujours de l'ascite ou bien de l'ictère: de plus la rate est moins volumineuse; du reste l'état du foie, hypertrophié le plus souvent, parfois atrophié fera faire le diagnostic car il ne saurait être question d'hésitation qu'à la première phase, splénomégalique, de la tuberculose de la rate, puisque dans la deuxième l'hyperglobulie viendra éclairer le tableau clinique, le sang dans les cirrhoses ne s'élevant guère au-dessus de 4.350.000 globules rouges, plus souvent restant vers 3.450.000 hématies (1).

Signalons en passant une affection singulière, consistant en hypertrophie hépato-splénique, anascitique, sans albuminurie, réalisée par la *dégénérescence amyloïde* du foie et de la rate, sans autres lésions, ne donnant lieu comme phénomènes qu'à une cachexie marquée avec anémie très légère, sans leucocytose. Cette affection dont nous avons publié un cas typique (2) chez une malade atteinte de palu-

(1) P. Lereboullet : Les cirrh. biliaires. *Thèse de Paris*, 1902.

(2) Lefas : Cachexie palustre avec dég. amyl. général. sans pigmentation. *Arch. g. de médéc.*, 1900, p. 356.

disme nostras a été revu récemment par un de nos collègues d'internat.

L'*infarctus de la rate* ne peut être que soupçonné en la présence d'un point de côté violent au niveau de la région splénique; chez un sujet porteur d'une cardiopathie aortique ou surtout mitrale, ou encore au cours d'une endocardite aiguë. La rate est peu augmentée de volume et l'examen du cœur fera sinon reconnaître, du moins soupçonner la véritable signification de cette complication.

Dans le *paludisme chronique* la splénomégalie est avec l'anémie le symptôme fondamental de l'affection: c'est évidemment un des diagnostics les plus difficiles d'avec la tuberculose primitive de la rate. Il ne faut plus guère compter dans ce cas sur l'hématozoaire dans l'examen hématologique, mais en revanche les leucocytes mélanifères sont la règle. De plus la rate a tendance à se développer plutôt transversalement vers l'ombilic (Rendu) que verticalement. On aura de plus les antécédents du malade pour faire tout au moins soupçonner la nature malarique de la splénomégalie.

Les *tumeurs fibreuses*, les *gommes* de la rate, les *généralisations néoplasiques* atteignant cet organe, augmentent peu son volume et ne peuvent être diagnostiquées: nous avons pu cependant dans un cas affirmer une métastase splénique, vérifiée peu après à l'autopsie, par l'existence d'une hyperglobulie transitoire, la rate n'étant pas perceptible à l'examen direct.

L'*épithélioma primitif* de la rate ou du moins la lésion singulière, qui pour nous rentre dans la classe des endothéliomes (des sarcomes), décrite par Gaucher (1), par Picou et Ramon (2), et dans laquelle le foie participe à l'hyper-

(1) Gaucher : *Thèse Paris*, 1882.

(2) Picou et Ramond : *Arch. de méd. expér.*, 1896, p. 168.

trophie, est caractérisé par des troubles de compression (œdème des jambes, dysurie, etc.) des hémorrhagies diverses, parfois de l'ictère; il n'y a pas d'adénopathies; pas de granulations pigmentaires dans le sang mais une anémie globulaire assez forte sans leucocytose. La rate, très grosse, conserve sa forme.

Dans la *leucémie myélogène* l'anémie, jointe au nombre formidable de leucocytes (100.000 à 300.000), le nombre des myélocytes granuleux, la présence de quelques hématies nucléées et de rares polynucléaires fera faire immédiatement le diagnostic.

Il en est de même dans la *leucémie lymphocytaire* dans laquelle à l'anémie se joint un taux de 60.000 à 120.000 globules blancs, en majorité des lymphocytes: les adénopathies sont la règle dans ce cas.

Ce sont les adénopathies étendues qui feront faire le diagnostic d'*adénie*.

Du reste dans toutes ces affections il y a un degré d'anémie rouge, nette, qui est d'un précieux secours, ainsi que l'existence d'hémorrhagies diverses.

Weil et Clerc ont vulgarisé (1) la connaissance d'une variété de splénomégalie fort intéressante qu'ils appellent *splénomégalie chronique avec myclémie*: le foie est parfois gros, les hémorrhagies assez fréquentes; il existe 3.000.000 à 250.000 hématies, de nombreuses hématies nucléées, quelques myélocytes, enfin parfois quelques cellules de Türk; les leucocytes varient de 2.500 à 40.000.

La rate dans la *maladie de Banti*, décrite encore sous le nom de splénomégalie primitive ou d'anémie splénique, est très grosse, le foie hypertrophié presque toujours; parfois il y a un peu d'ascite. La rate est dure, non douloureuse;

(1) Weil et Clerc : *Arch. gén. de médéc.*, 1902, p. 560.

la température est normale ou abaissée. Il existe une forte anémie, dans la plupart des cas, pouvant atteindre 2.300.000 à 1.640.000 hématies. L'hémoglobine est basse, de 0,75 à 0,30. Les globules blancs sont de 3.000 à 4.000, sans éléments anormaux dans le sang.

L'anémie infantile pseudo-leucémique affecte (1) des enfants de 8 à 10 ans: dans cette maladie la rate est grosse, le foie quelquefois hypertrophié; il n'y a pas d'ascite; les globules rouges oscillent entre 2.600.000 et 2.000.000; l'hémoglobine est diminuée, les globules blancs varient de 3.000 à 4.200. Enfin il existe de nombreux globules rouges à noyau, des déformations des hématies avec polychromatophilie.

Disons enfin que dans les *kystes hydatiques* de la rate on observe le plus souvent un peu de leucocytose avec nombreux eosinophiles, ces deux faits n'ayant rien de spécial aux echinocoques de la rate.

TRAITEMENT

Le diagnostic de la tuberculose primitive de la rate a d'autant plus d'intérêt à être établi, que la vie du malade est, on peut le dire, aux mains du médecin, du moins à la première phase, splénomégalique, de l'affection.

A cette période l'intervention chirurgicale est formellement indiquée et elle a fourni à Grillo un succès remarquable.

Au contraire à la période hépato-splénomégalique les résultats sont désastreux, tel le fait de Cominotti.

(1) Luzet : thèse de Paris, 1891.

Sur quelles bases s'appuie-t-on pour délimiter ces deux périodes: sur le volume du foie? Mais nous savons combien il est difficile d'apprécier une augmentation de volume légère de ce dernier, hypertrophie qui, d'ailleurs, peut relever d'une autre cause.

C'est alors que l'examen du sang fournira de précieuses données en montrant à la phase hépatique, à la phase non chirurgicale de la tuberculose primitive de la rate, l'existence d'une hyperglobulie rouge.

Mais là encore existe une hésitation? Où commence l'hyperglobulie? Nous croyons être dans le vrai en disant que dans le cas de tuberculose primitive de la rate, cette dernière commence à 5.000.000 de globules, car ce chiffre est pathologique dans le cas d'un malade atteint d'une localisation splénique. A plus forte raison lorsque ce chiffre d'hématies sera dépassé.

Quant à la fièvre, à l'existence d'un peu d'albumine, à un certain degré de leucocytose, ces symptômes bien que signes de probabilité de généralisation, ne devront pas cependant contre-indiquer l'intervention chirurgicale.

Nous serons bref sur le traitement purement médical de l'affection: utile au premier chef après la splénectomie sous forme d'arsenic à hautes doses et de climatothérapie, il ne sera à la période hépato-splénomégalique qu'un pis aller, contre-indiqué souvent même par l'état général ou les troubles gastro-intestinaux du malade, et devra dans tous les cas céder la place à un traitement judicieux des symptômes, spécialement de l'élément douleur, quand ce dernier existera encore à cette phase de l'affection.

PATHOGÉNIE

Sous ce titre nous avons à répondre à plusieurs questions : tout d'abord nous devons envisager la voie que suit le bacille de Koch pour aller coloniser dans la rate ; ensuite il nous faut considérer la question de l'envahissement du foie qui semble presque la règle ; enfin et surtout il nous faut élucider la pathogénie de l'hyperglobulie.

Voies d'apport du bacille. — Bien que le bacille puisse, sans aucun doute, arriver par la voie intestinale ou même par la voie ganglionnaire périphérique (1), la lecture de nos observations montrera que le microbe s'introduit presque toujours par les voies aériennes : après avoir marqué son effraction par des lésions minimales et souvent cicatrisées (obs. 2, 3), le bacille de Koch suit la voie sanguine et de là va infecter la rate ; c'est du moins notre façon de voir, nous la croyons plus fondée que l'hypothèse de MM. Collet et Gallavardin (2). En effet ces auteurs estiment que le bacille suit la voie lymphatique, après étape dans les ganglions trachéobronchiques : non seulement ce fait nous paraît en désaccord avec les protocoles d'autopsie qui ne signalent aucune lésion des ganglions bronchiques mais aussi avec le fait que les nodules tuberculeux spléniques offrent, par leur topographie, une grande analogie avec les infarctus emboliques de la rate ; il suffit de jeter les yeux

(1) V. le résumé de l'observ. de Courmont, Tixier et Bonnet, p. 107.

(2) *Arch. de Méd. expériment.*, 1901, p. 195.

comparativement sur les figures 1 et 3 de ce texte pour s'en convaincre; de plus, l'organe prend la forme spéciale de la rate sclérosée à la suite d'infarctus anciens.

L'absence ou le peu de développement des ganglions hilaires de la rate sont encore en faveur de cette façon de voir.

Mais nous savons que Courmout, Tixier et Bonnet ont pu observer la contagion de la rate par voie lymphatique, et que l'observation de Cominotti paraît justiciable d'une explication analogue.

2° *Envahissement du foie.* — Lorsqu'il existe, et il est fréquent, on ne peut mettre en doute son mode de production.

Nous écrivions, en 1899 avec M. Moutard-Martin (1), les lignes suivantes: « La lésion splénique, une fois constituée, les bacilles ont été infecter le foie par la voie portale: l'origine sanguine des lésions hépatiques est, en effet, indiscutable si l'on tient compte de la dissémination régulière et du siège des tubercules hépatiques: leur jeune âge montre bien qu'ils sont secondaires à la lésion splénique... »

En 1901, MM. Collet et Gallavardin reproduisirent notre description pathogénique, sans, du reste, nous citer (2): « Vis-à-vis d'eux — (les bacilles) — le foie se comporte comme un filtre, mais comme un filtre qui s'enrasse et laisse proliférer dans chacun de ses espaces portes les granulations spécifiques;... c'est peut-être à ce barrage que la tuberculose massive de la rate doit de rester une lésion si longtemps locale et isolée... »

Du reste, tout cela n'est pas hypothèse: MM. Chauffard et Castaigne, en 1901, ont reproduit (3) chez le cobaye des

(1) *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1899, p. 555.

(2) *Loc. cit.*, p. 201

(3) *Arch. de méd. expér.*, mai 1901, n° 3, p. 321.

lésions strictement hépato-spléniques par injections intra-spléniques de cultures virulentes de tuberculose: le fait est ainsi absolument jugé.

Pathogénie de l'hyperglobulie dans la tuberculose primitive de la rate. — Nous ne ferons ni l'histoire ni la classification des diverses variétés d'hyperglobulie: celles-ci, étudiées d'une façon générale par le P. Quiserne (1) sous le nom de polyglobulies, ne nous intéressent qu'autant qu'elles nous permettent d'élucider le mécanisme, suivant lequel se produit l'augmentation des hématies au cours de la tuberculose primitive de la rate.

Tout d'abord nous devons nous demander si une lésion irritative simple de la rate peut commander l'hyperglobulie.

Non, cliniquement parlant: les affections spléniques s'accompagnent de déglobulisation (leucémie, anémie splénique, rate paludique, etc.).

Expérimentalement cependant une irritation splénique intense peut amener une hyperglobulie *passagère*:

Expérience 1 (2).

Inoculation intra-splénique du tuberculose atténuée ; hyperglobulie persistante

Chien ratier noir, grand et vigoureux, âgé de 7 ans.

G. Rouges. — 6.540.000 (3).

G. Blancs. — 13.000.

5 avril 1902. — Anesthésie à l'atropine-morphine et au

(1) *Thèse Paris*, 1903.

(2) Ces expériences ont été pratiquées partiellement par nous avec notre ami et collègue X. Bender. Les conclusions de ces faits ont été exposées à la *Soc. de Biologie* (séance du 28 juin 1902).

(3) Le taux des globules rouges est, *en général*, peut-être un peu plus élevé chez le chien que chez l'homme, à l'état normal: ce fait n'est du reste pas constant.

chloroforme. Laparotomie médiane ; la rate découverte est attirée sur le champ opératoire où on injecte dans son parenchyme en un seul point de la face externe 1 cent.c. 4 d'une culture en bouillon, vieille de plus de un an de tuberculose humaine fournie par notre ami et collègue Carnot. Le sang de la piqûre est arrêté au moyen du fer rouge. Sutures à la soie en surjet. Suites très simples : réunion par première intention.

29 avril. — L'animal va bien.

G. R. — 3.810.000.

G. B. — 10.000.

10 mai. — Très bon état ; appétit excellent.

G. R. — 4.510.000.

G. B. — 7.000.

Les préparations de sang sec ne décèlent rien de particulier : les lymphocytes prédominent. Hémoglobine au taux moyen.

22 mai. — Très bonne santé. L'animal, très vif, très légèrement maigri.

G. R. — 6.451.000.

G. B. — 14.000.

17 juin. — Le chien a repris de l'embonpoint et va très bien.

G. R. — 8.080.000.

G. B. — 12.000.

23 juin. —

G. R. — 8.000.000.

G. B. — 11.500.

Le chien est tué par le chloroforme en parfaite santé.

Autopsie. — La rate n'est pas augmentée de volume, mais est régulièrement semée de très nombreuses granulations grises : en deux points, dont l'un est situé au point

d'inoculation et l'autre au pôle inférieur, sous la capsule sont deux nodules du volume d'un gros pois, hémorrhagiques avec granulations confluentes. PÉRISPLÉNITE blanchâtre au niveau du point d'inoculation avec adhérence épiploïque. *Foie* de volume moyen, congestionné, sans granulations visibles. *Reins* moyens, non congestionnés. *Pan-créas* et *capsules surrénales* normaux. *Cœur* normal, *trachée* et *poumons* sains, *ganglions* bronchiques anthracosiques. Pas d'adénopathies. *Intestins* et *estomac* sains, pas de lésions du *péritoine*. *Moelle osseuse* du fémur rouge foncé avec un certain nombre de gouttelettes graisseuses.

Sur les coupes de la *rate* on ne trouve pas de bacilles ; les follicules ont pris un développement énorme, et masquent en certains points une grande partie de la pulpe. En quelques endroits cette dernière est presque masquée par une accumulation de globules rouges. Rares giganto-phagocytes. Péritoine splénique avec cellules relevées, légèrement proliférées en quelques points. Sur les frottis (1) de la rate on constate de nombreuses hématies nucléées à tous les stades, des cellules à protoplasma hémoglobique ou des noyaux en liberté ; on voit aussi un certain nombre de myélocytes neutrophiles, de myélocytes basophiles, de grands mononucléaires clairs dont certains ont un protoplasma à périphérie ayant la réaction hémoglobique, enfin, des mononucléaires à protoplasma plus ou moins hémoglobique, des lymphocytes et des polynucléaires (Voir la planche en couleur p. 64, 1).

Les *poumons* ne présentent pas de lésions histologiques,

(1) Fixation immédiate au sublimé acétique ; coloration immédiate à l'éosine-orange, hématoxyline ou bleu de méthylène et au triacide d'Ehrlich.

Même méthode pour la moelle osseuse. Technique identique dans les expériences suivantes.

Pour les coupes, fixation au sublimé acétique ou au formol.

les *ganglions* trachéo-bronchiques sont anthracosiques, mais sans lésions.

Le *foie* est atteint de dégénérescence granuleuse et d'un début de nécrose de coagulation des cellules : certaines d'entre elles renferment un peu de pigment. On voit de petits tubercule élémentaires très rares, formés au sein des lobules. Près de quelques rares espaces portes, des cellules hépatiques sont nécrosées avec légère infiltration embryonnaire. Sous la capsule existe une zone en forme de bande où il y a chromatolyse des noyaux et caséification. Aucune cellule géante.

Les glomérules des *reins* sont congestionnés ; il y a dégénérescence granuleuse dans les cellules des tubuli avec un certain degré de désordre des noyaux.

Sur une seule préparation est dans la substance corticale un amas embryonnaire arrondi.

Sur les frottis de la *moelle osseuse* on ne trouve pas de bacilles de Koch. On voit de très nombreuses hématies nucléées : il y en a autant que d'hématies ordinaires ; un très grand nombre de ces hématies nucléées possèdent les caractères des mégalo blastes : quelques-unes ont deux noyaux ou sont étranglées en sablier. Quelques-unes ont un noyau à réaction hémoglobique.

On ne voit pas de myélocytes éosinophiles, en revanche de très nombreux myélocytes neutrophiles et surtout des myélocytes basophiles. Un certain nombre de macrophages.

Expérience 2.

*Inoculation intra-splénique de tuberculose atténuée ;
hyperglobulie passagère*

Petit chien ratier jaune, à poils ras, âgé de 3 ans.

G. Rouges. — 5.900.000.

G. Blancs. — 12.000.

5 avril 1902. — Anesthésie à l'atropine et morphine et au chloroforme. Laparotomie médiane et injection, en un seul point de la face convexe de la rate, de 1 cc. de la même culture que dans l'expérience précédente. Sutures à la soie. Réunion par première intention.

29 avril. — Suites simples ; bon état.

G. Rouges. — 4.190.000.

G. Blancs. — 10.600.

10 mai. — Bon état.

G. R. — 4.110.000.

G. B. — 8.750.

Les mononucléaires prédominent ; lymphocytes assez rares ; un certain nombre de leucocytes renferment des granules pigmentaires.

28 mai. — Va très bien.

G. R. — 4.090.000.

G. B. — 13.500.

17 juin. —

G. R. — 6.440.000.

G. B. — 10.000.

A partir de ce moment le chien a maigri considérablement ; le 30 juin, pensant à une généralisation, car le chien tousse un peu, l'animal est tué par le chloroforme. Il est à noter cependant qu'il conservait toute sa vivacité et son appétit.

Auparavant on numère :

G. R. — 4.000.000.

G. B. — 8.500.000.

Nombreux globulins.

Autopsie. — La *rate* est de volume normal, ferme ; elle ne présente pas d'adhérences péritonéales, ni de plérisplénite. On voit de nombreuses granulations grises, à la

coupe et au point d'inoculation un nodule du volume d'un pois de granulations crues agminées : au voisinage deux ou trois nodules semblables, du volume d'un grain de chènevis.

Péritoine sain ; *foie* gros, gorgé de sang, avec quelques zones noire et ecchymotiques. Pas de *ganglions* visibles.

Reins anémiés ; *poumons* et *cœur* sans lésions.

La *moelle osseuse* du corps du fémur, très peu grasseuse est molle, de coloration chocolat.

Sur les coupes de la *rate* on voit que le péritoine splénique est sans lésions ; disséminés dans la pulpe et aussi dans quelques corpuscules de Malpighi sont de nombreux giganto-phagocytes. Les corpuscules sont peu nombreux et peu étendus. Des cellules géantes se voient, formées par un point arrondi caséifié sur lequel est appliqué à la périphérie une bordure de cellules épithéliales ; au centre de certaines d'entre elles sont des leucocytes. Les cellules géantes sont assez nombreuses et siègent dans la périphérie des corpuscules, mais de beaucoup le plus souvent en pleine trame réticulée.

Dans les sinus veineux, creusés dans les septa fibreux capsulaires se voient des hématies oranges ou légèrement rougeâtres (éosine-orange), de nombreux polynucléaires, quelques grands mononucléaires et de très nombreux globulins assemblés en plaquettes (*fig. 9*, p. 61). Dans les travées de la pulpe sont un certain nombre d'amas pigmentaires. Dans les mailles, de grands mononucléaires et des polynucléaires. Il y a peu d'hématies, pas d'hématies nucléées.

Sur les frottis frais de la rate (V. planche coloriée, p. 52), on trouve des lymphocytes ordinaires dont certains renferment des granules pigmentaires, des mononucléaires clairs dont quelques-uns sont également pigmentés, des

polynucléaires, enfin, des débris pigmentaires libres, des hématies ordinaires et des globulins.

Les lésions microscopiques des *autres organes* sont, à peu de choses près analogues à celles de l'expérience n° 1, et portent sur les mêmes organes ; poumons sains.

La *moelle osseuse* fémorale montre sur les frottis peu d'hématies nucléées, sans caractère particulier, un assez grand nombre relatif de myélocytes neutrophiles, des myélocytes basophiles, d'assez nombreux macrophages, enfin des globules rouges ordinaires.

Que prouvent ces expériences ? Elles prouvent que chez le chien sacrifié en pleine période d'hyperglobulie, on voit apparaître dans la rate un degré *très relatif* de transformation myéloïde (1); la moelle osseuse est en pleine activité. Mais Dominici a décelé la transformation myéloïde étendue de la rate chez le cobaye à la suite de simples injections sous-cutanées de tuberculose (2) : or, chez le cobaye tuberculisé ainsi il n'y a pas d'hyperglobulie : en voici un exemple entre plusieurs :

Expérience 3.

Un cobaye reçoit le 25 juin 1903 une seringue entière injectée sous la peau d'une culture virulente de bacille tuberculeux humain sur pomme de terre, culture donnée par notre ami P. Carnot.

Le 19 juillet l'animal va bien : l'examen du sang donne :

G. R. — 6.860.000.

G. B. — 10.800.

(1) Dominici : *Soc. Biol.*, 1900, p. 249 ; — *Presse Méd.*, 2 mars 1901.

(2) *Soc. Biol.*, 1900, p. 851.

Pas de déformations globulaires.

- Polyn. — 47.
- Lympho. — 39.
- Grands-mono. — 10.
- Macrophages (1). — 0,6.
- Poly. eosin. — 3,4.

Le 24 juillet on a :

- G. R. — 3.855.000.
- G. B. — 12.000.

Nombreuses plaquettes. Un peu de polychromatophilie.

- Polyn. — 29.
- Lympho. — 16,5.
- Grands mono. — 10.
- F. de passage. — 1.
- Poly. eosin. — 3,4.

Très rares macrophages à protoplasma teinté d'hémoglobine sous forme d'un croissant. Pas d'hématies nucléées.

Ceci confirme ce que l'on sait de la tuberculose pulmonaire humaine où sans être sensiblement diminué, le taux des hématies ne dépasse pas la normale.

Du reste une façon simple de voir si la rate joue un rôle dans l'hyperglobulie, consiste à l'extirper chez un animal rendu passagèrement hyperglobulique par injection intra-splénique de culture tuberculeuse atténuée :

Expérience 4.

*Injection intra-splénique de tuberculose atténuée ;
hyperglobulie; splénectomie*

Chien noir à poils ras, de taille moyenne, âgé de 5 ans.

- G. R. — 4.560.000.
- G. B. — 9.158.

(1) Mononucléaires renfermant une hématie. .

15 mai 1902. — Anesthésie avec l'atropine-morphine, sans chloroforme. Laparotomie. On injecte dans le parenchyme de la rate 1 centimètre cube d'une trituration d'une culture de tuberculose humaine sur pomme de verre, très vieille fournie par notre ami Carnot. Sutures au catgut.

22 mai. — L'animal s'étant éventré, on refait les sutures; guérison rapide.

24 mai. — Très bon état.

28 mai. —

G. R. — 4.430.000.

G. B. — 20.000.

15 juillet. — Très bien.

Hémoglobine: taux normal avec l'appareil Sahli.

G. R. — 6.100.000.

G. B. — 12.000.

24 juillet. — L'hyperglobulie persiste.

Splénectomie : la rate est augmentée manifestement de volume. Sutures au catgut.

On pratique des frottis de la rate ; ces derniers décèlent, après coloration des éléments identiques à ceux que l'on voit sur les frottis de la rate du chien n° 1, c'est-à-dire des hématies nucléées ou non, un certain nombre de myélocytes neutrophiles, des myélocytes basophiles, des mononucléaires clairs, des lymphocytes et un assez grand nombre de polynucléaires. Pas de bacilles sur les coupes.

8 août. — Bon état.

G. R. — 3.560.000.

G. B. — 20.000.

8 octobre. — L'animal est en parfaite santé.

G. R. — 5.440.000.

G. B. — 19.600.

Assez nombreux globulins.

Les préparations de sang fixé et coloré montrent le pourcentage suivant des différentes espèces leucocytaires :

Eosinophiles. — 0.
Lymphocytes. — 6.
Grands mono. — 19,75.
Polynucléaires. — 74,25.

100.00

10 octobre. — Le chien est tué par le chloroforme.

Autopsie. — Les *poumons* sont sains et renferment peu de sang ; le *cœur* est volumineux, mais sans lésions appréciables. Pas d'épanchement pleural, péricardique ou péritonéal ; absence de péritonite. Le tube digestif est sans lésions. Le *foie* apparaît gros et gorgé de sang. Les *ganglions* trachéo-bronchiques, du hile du foie et des plis inguinaux ne sont pas augmentés de volume, mais il existe un certain nombre de ganglions du début du mésentère, volumineux mais non caséux ; leur couleur est blanchâtre et leur consistance normale ; leur volume varie de celui d'une petite noisette à celui d'un gros pois. — Les reins sont pâles et présentent quelques petits épaissements capsulaires blanchâtres.

La *moelle osseuse* du fémur est rouge-noir, peu consistante et non grasseuse ; les frottis décèlent un nombre véritablement considérable d'hématies nucléées de toutes tailles et de toutes variétés : la plupart ont l'aspect de normoblastes ; d'autres, ont un aspect ovalaire à protoplasma non entièrement hémoglobique ; un certain nombre ont un noyau très gros ; quelques-unes ont deux noyaux dont l'un presque expulsé ; les plus grosses tiennent un peu des caractères du myélocyte neutrophile. Grands mononucléaires, lymphocytes. Polynucléaires neutrophiles pauvres en

grains. Myélocytes basophiles. Nombre extrêmement grand de myélocytes neutrophiles. On voit aussi des mégacaryocytes et de nombreuses hématies ordinaires.

Les frottis des ganglions mésentériques montrent d'assez nombreux myélocytes neutrophiles, des myélocytes basophiles ; quelques très rares polynucléaires : des lymphocytes et de plus rares mononucléaires. On voit des noyaux libres, mais pas d'hématies nucléées nettes. Nombreux granules colorés en rose comme dans la lymphe ordinaire entourant souvent les noyaux libres, globules tels qu'on en trouve dans le canal thoracique et les chylifères. Histologiquement le *foie* montre des amas de pigment hémoglobinique, dessinant la périphérie des espaces portes ; il n'existe pas de sclérose ; le glycogène est fort peu abondant dans les cellules : ces dernières sont atteintes d'une façon typique par la lésion dite tuméfaction trouble.

Le *rein* montre autour des glomérules un peu de sclérose ; tuméfaction trouble des cellules des tubes contournés ; ces dernières renferment un peu de glycogène. Cylindres muqueux dans les tubes droits.

Ainsi donc, chez l'animal précédent, après splénectomie le chiffre des hématies se relève rapidement après léger abaissement, et dépasse même le taux du début de l'expérience.

Ceci n'a rien d'extraordinaire au point de vue de sa constatation : à la suite de la splénectomie chez l'homme, le nombre des hématies reste normal (1), ou bien encore redevient normal au bout de quelques semaines (2) ; bien plus ce même taux peut devenir supérieur à ce qu'il était avant

(1) Vaquez : *Soc. Biol.*, 1897, p. 557.

(2) Dominici : *Soc. Biol.*, 1898, p. 1193.

l'intervention (1) : sans être la règle (2) ces faits sont fréquents.

Ces résultats de la splénectomie ou de l'influence de l'irritation splénique peuvent en général s'expliquer par le rôle destructeur des hématies, rôle indéniable depuis les travaux de Malassez et Picard (3), de L. Lapique (4), de Wlaëff (5); bien que nié par Hayem et Dastre, le fait est admis en principe : ce rôle hématolytique de la rate s'exagère dans certaines infections générales (Bezançon), ou à la suite de certaines intoxications (6).

Notre expérience 2 en est un exemple frappant : elle nous montre chez un chien tardivement sacrifié en pleine anémie, de nombreuses plaquettes (7) dans le sang circulant, ainsi que dans les veines des septa conjonctifs de la rate (*fig. 10*); de plus, dans la pulpe de cet organe, de nombreux éléments identiques, du pigment libre, de nombreux macrophages.

Néanmoins, ce rôle hématolytique de la rate est faible : on le constate bien si au lieu de culture tuberculeuse, on

(1) V. le très intéressant mém. de Jonnesco « La splénectomie » in *Trav. de chir.*, Paris (pas de date). Masson, not. l'obs. 13 : également Reverly-Robinson : *Practitioner's Soc.* (in *Méd. Rec.*, 18 janv. 1901).

(2) Vaquez : *Soc. Biol.*, 1879, p. 557 : — Vaquez et Hartman : *Soc. Biol.*, 30 janv. 1897.

(3) Malassez : *Th. doct.*, Paris 1873; — Malassez et Picard : *Soc. Biol.*, 1874, 1875, 1876, 1878.

(4) Lapique : *Acad. des Sc.*, 21 juill. 1902.

(5) Wlaëff : *Soc. Biol.*, 1902, p. 1221.

(6) A. Pilliet : *Soc. Biol.*, 1894, p. 906.

(7) Les plaquettes du sang (globulins de Donné, hématoblastes de Hayem) ne sauraient être considérées à l'heure actuelle comme organites formateurs des hématies, bien que Hayem dans la 1^{re} édit. de son livre leur ait figuré un noyau, Quincke, Ehrlich, Retterer, etc., pensent qu'il s'agit de débris globulaires. Les cellules-mères des globulins de Malassez seraient des cellules en voie de désintégration. On doit à notre avis y voir les débris protoplasmiques des globules rouges et également des leucocytes soit détruits, soit transformés. Aussi ne devons-nous pas nous étonner de voir qu'à côté de la crise hématoblastique des anémies (chlorose, cancer, hémorrhagies...), il y ait la crise hématobiastique des hyperglobulies, les plaquettes provenant soit des globules détruits, soit des globules formés.

injecte une toxine nécrosante ; nous avons choisi pour ce faire l'éthéro-bacilline de J. Auclair :

Ce mode de faire est préférable, car les bacilles injectés persistent peu dans la rate et cette dernière recouvre vite son activité hématolytique, alors que dans le cas d'injection de toxine nécrosante les éléments restent profondément altérés.

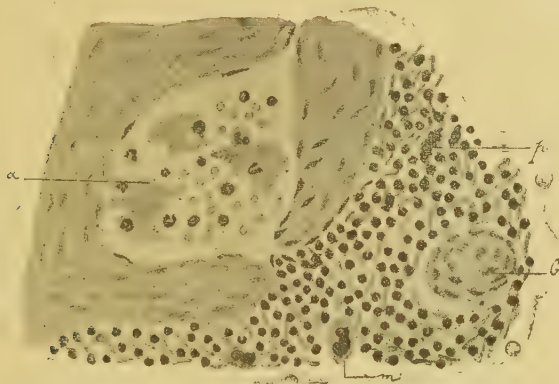


Fig. 9. Coupe d'un fragment de rate du chien de l'exper. 2 : *a*, sinus veineux d'un septum conjonctif renfermant des hématies, des leucocytes et des amas de globulins ; *m*, macrophage ; *g*, cellule géante ; *p*, amas de pigment.

Mais il existe un centre destructeur des hématies autrement important que la rate : c'est le foie. Voyons ce que nous donnera l'expérimentation :

Expérience 5.

*Injection intra-splénique d'éthéro-bacilline ;
hyperglobulie*

Un lapin vigoureux nous donne le 17 juin 1903 :

G. R. — 3.530.000.
G. B. — 11.600.
Polyn. — 68,5.
Lymph. — 15,25.
Mono. — 15,5.
Poly. eosin. — 0,75.

Le même jour, laparotomie suivie d'injection de un demi centimètre cube d'éthéro-bacilline brute de Auclair.

20 juin. —

G. R. — 3.135.000.

G. B. — 5.300. •

Polyn. — 62.

Lymph. — 24.

Mono. — 14.

Eosin. — 0 (1).

9 juillet. — L'animal a un peu maigri.

G. R. — 3.560.000.

G. B. — 12.800.

Polyn. — 39.

Lymph. — 39.

Mono. — 22.

Eosin. — 0.

Les lymphocytes sont pour la plupart du type des grands lymphocytes ou petits mononucléaires.

22 juillet. — L'animal maigrit et perd ses poils.

G. R. — 5.170.000.

G. B. — 10.800.

Polyn. — 40,5.

Lympho. — 22.

Mono. — 33,5.

Poly. eosin. — 4.

Polynucléaires petits, à noyau en voie de pycnose; éosinophiles à granulations rares et peu colorées, irrégulièrement réparties.

9 août. —

G. R. — 4.440.000.

G. B. — 3.200.

Plaquettes. — 120.000. •

(1) On sait que Pieraccini (de Florence) a montré que dans les toxihémies il était de règle d'observer la disparition des éosinophiles.

V. Pieraccini : La morfologia del sangue nelle nefriti (Firenze : Niccolai Edit.) 1901, et Lefas : Le signe de Pieraccini : *Arch. gén. Médéc.*, 1903, p.

Polyn. — 33.
Lympho. — 48.
Mono. — 18.
F. de panage. — 1.
Eosin. — 0.

17 août. —

G. R. — 4.200.000.
G. B. — 8.000.
Polyn. — 24,5.
Lympho. — 58,5.
Mono. — 15.
F. de passage. — 1.
Eosin. — 1,5.

L'animal est sacrifié: la rate présente peu de chose à l'œil nu ; le foie présente de larges zones marbrées ou blanchâtres de nécrose.

Expérience 6.

Injection intra-splénique d'éthéro-bacilline. — Hyperglobulie

Même technique que précédemment.

Avant l'injection, le 27 juin 1903, on note :

G. R. 5.080.000.
G. B. — 8.000.

1^{er} juillet. —

G. R. — 3.920.000.
G. B. — 8.800.
Poly. — 40.
Lymph. — 22,5.
Mono. — 37,5.
Poly. eos. — 0,25.

27 juillet. — Animal bien portant.

G. R. — 9.680.000.
G. B. — 22.400.
Plaquettes. — 1.460.000.
Polyn. — 37.

Lymph. — 30.
Mono. — 29,5.
Eos. — 0,50.
F. de passage. — 3.

(Une hématie nucléée (= 0,50 %) pour 200 leucocytes comptés).

9 août. —

G. R. — 5.255.000.
G. B. — 12.400.
Plaquettes. — 58.000.
Polyn. — 24.
Lymph. — 55,5.
Mono. — 20.
F. de passage. — 0,50.
Eosin. — 0.

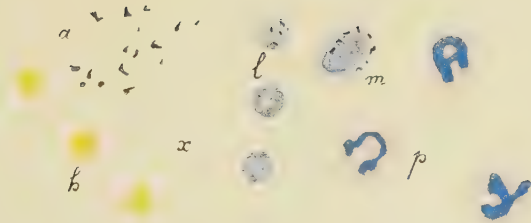
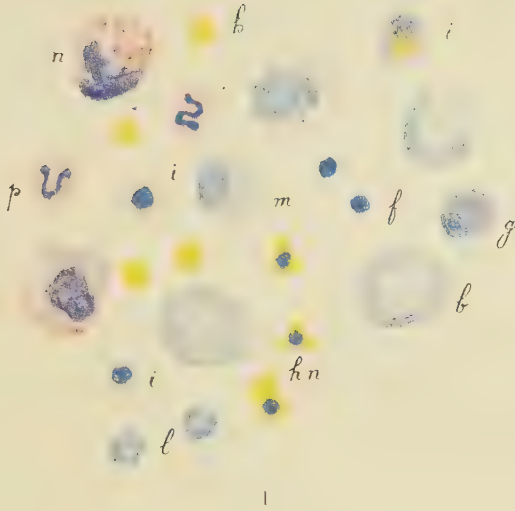
19 août. —

G. R. — 4.000.000.
G. B. — 9.200.
Poly. — 38.
Lymph. — 51,75.
Mono. — 8,75.
F. de passage. — 0,50.
Eosin. — 0,25.

20 août. — On s'apprête à faire une seconde injection, mais l'animal meurt subitement au début de celle-ci. Rate petite, peu modifiée ; foie gros, avec zones blanchâtres, nécrotiques, d'aspect rappelant l'amyloïde.

Ces faits montrent bien le rôle joué par le foie : et en cherchant bien ne trouvons-nous pas signalée l'hyperglobulie trouvée par Jaksch (1) dans l'intoxication aiguë par le phosphore dans laquelle cet auteur a vu jusqu'à 7 millions 700.000 et même (le 4^e jour) 8.250.000 hématies, et

(1) *Deutsche Méd. Wöch.*, 1893, Bd. XIX. I.



I. — Frottis de rate (Observ. I).

b, myélocyte basophile; — *f*, noyaux libres; — *g*, *i*, mononucléaires à protoplasma plus ou moins chargé d'hémoglobine; — *h*, hématie; — *hn*, hématie à noyau; — *l*, lymphocytes; — *m*, grand mononucléaire clair; — *n*, myélocyte neutrophile; — *p*, polynucléaire.

II. — Frottis de rate (Observ. II).

a, pigment libre; — *h*, hématie; — *l*, lymphocytes (l'un deux renferme du pigment); — *m*, mononucléaire renfermant du pigment; — *p*, polynucléaire; — *x*, globulins.

dans quelques kystes hydatiques du foie, pareil fait a été signalé plusieurs fois (1).

Rapprochons de nos expériences 5 et 6 l'expérience 4 dans laquelle le foie, malade en toute évidence, renfermait du pigment sanguin non utilisé, dessinant la périphérie des espaces portes.

M. Vaillard avait donc entrevu (2) une part de la vérité, lorsqu'à propos de la publication de notre observation à la Société Médicale des hôpitaux, il se demandait si la suppression du pouvoir destructeur des hématies que possède la rate ne pouvait pas être incriminée dans la pathogénie de l'hyperglobulie au cours de la tuberculose splénique primitive.

Mais à cette hypothèse il convient d'ajouter le rôle joué par le foie, paralysé dans son rôle de destructeur des globules rouges.

Non seulement ce rôle du foie nous apparaît évident ou tout au moins des plus probables après nos expériences, mais encore cette idée se trouve corroborée par l'observation clinique, qui nous fournit des arguments puissants.

Tous les cas d'hyperglobulie au cours d'affections spléniques concernent des faits cliniques dans lesquels à l'autopsie, le foie fut trouvé hypertrophié et lésé.

(1) Ce rôle du foie jette un jour nouveau, il nous semble, sur l'hyperglobulie observée chez certains cardiaques (malformation, maladie mitrale) ou plus rarement chez certains tuberculeux. Dans ce cas la congestion passive ou la dégénérescence graisseuse entravent la fonction hématolytique du foie.

(2) *Soc. Méd. hôpit.*, 2 juin 1897, p. 541.

CONCLUSIONS

Nous croyons de ce qui précède être autorisé à conclure :

1° Il existe une forme de tuberculose splénique qui, cliniquement, mérite le nom de primitive.

2° Cette tuberculose est consécutive à des lésions pulmonaires guéries ou atténuées, plus rarement à des lésions ganglionnaires. Elle n'a pas de rapport avec la tuberculose des voies digestives.

3° Cette entité pathologique peut être soupçonnée à sa première période, splénique. — Elle peut être diagnostiquée à sa seconde période, hépato-splénique, du fait de l'hyperglobulie rouge et de quelques autres symptômes cliniques accessoires.

4° L'invasion du foie se fait par la voie portale. La pathogénie de l'hyperglobulie réside sans doute dans le fait de la suppression du pouvoir destructeur des hématies que possèdent à l'état normal la rate et spécialement le foie.

5° La splénectomie est indiquée au début de l'affection. La participation du foie au processus, accusée cliniquement par l'hyperglobulie et l'hypertrophie hépatique, la contre-indiquent formellement.

Vu le Président de Thèse

V. CORNIL

Vu le Doyen

M. DEBOVE

Vu et permis d'Imprimer

Le VICE-RECTEUR

de l'Académie de Paris

L. LIARD

OBSERVATIONS

I. TUBERCULOSE PRIMITIVE MASSIVE SANS PARTICIPATION DU FOIE

Observ. I: — SCHAROLDT: *Aezlisches intell. blatt. München*,
1883, XXX, p. 252 (résumé).

Homme de 25 ans, cordier et maçon, entré pour un état fébrile, ayant débuté par un frisson violent et suivi de sueurs profuses. Etat de grande faiblesse et d'abattement, céphalalgie frontale, toux quinteuse avec expectoration catarrhale. P=120. T= 35 Réaumur. Aux poumons, on observe des ronchus disséminés, mais rien à la percussion. Le cœur est normal, non dilaté. L'abdomen est un peu météorisé, le foie normal, la rate très volumineuse et facilement perceptible à la palpation. La coloration de la face changeait depuis le rouge jusqu'au bleu intense. Epistaxis. Diarrhée ; rétention d'urine. Carphologie et délire. Mort 17 jours après son entrée.

Autopsie. — Rate augmentée de trois fois son volume, montrant à la surface et la coupe de nombreux petits tubercules miliaires suivant la topographie des vaisseaux ; elle est ferme et congestionnée. Foie normal. Reins, cœur, estomac, intestins sans lésions. Cerveau simplement congestionné. La seule lésion des poumons consiste dans un infarctus, au niveau du lobe inférieur droit.

Observ. 2. — Sur un cas de splénomégalie tuberculeuse :

A. GRILLO, *Acad. di Medic. di Torino*, 5 juill. 1901 et *Gazz. medica di Torino*, 12 sept. 1901, p. 721-729

La malade reçue en chirurgie à l'hôpital Mauriziano le 11 mars 1900 était une femme de 19 ans. Elle déclarait n'avoir aucun antécédent héréditaire : elle se rappelait être restée quelque temps pendant son enfance de constitution faible, malade, sans pouvoir délinier exactement la nature de ces troubles. Elle n'avait cependant jamais eu de vraie maladie importante. Puis sa santé s'affermir. Réglée à 16 ans, régulièrement. Mariée à 17 ans, elle eut une fillette 10 mois avant son entrée à l'hôpital.

N'a jamais vécu en pays malariques.

Les premiers signes de la maladie, pour lesquels elle recourt à nous, datent de quelques mois avant l'accouchement (11-12 mois avant l'entrée à l'hôpital) : elle commence à souffrir d'une douleur mal définie, gravative, profonde, à l'hypochondre gauche. Depuis l'accouchement seulement, elle s'aperçut en ce point, de l'existence d'une tumeur abdominale, peu douloureuse à la pression, qui avait déjà un volume considérable et augmenta encore graduellement. En même temps elle ressentait une pesanteur en ce point avec difficulté de respiration, même à l'occasion d'un travail peu fatigant. Dernièrement, il y eut des troubles digestifs, plénitude et tension douloureuse à l'épigastre après chaque repas : cependant il n'y eut jamais anorexie, il y a même plutôt augmentation de l'appétit

La malade serait devenue un peu pâle, sans cependant maigrir.

À l'entrée, les conditions générales étaient assez florissantes : aspect général bon, muqueuse et peau de coloration normale.

À l'inspection de l'abdomen on sent sous l'arc costal

gauche une tuméfaction soulevée à chaque inspiration profonde. A la palpation, existence d'une tumeur, occupant tout l'hypochondre gauche, s'étendant à droite jusqu'à un travers de doigt au delà de la ligne médiane, et en bas à deux centimètres environ au-dessous de la ligne transverse passant par l'ombilic. A la percussion la matité supérieure atteint la 8^e côte sur la ligne axillaire antérieure et la 9^e côte sur la postérieure ; les limites postérieures ne sont pas délimitables.

La tumeur est résistante, lisse, à contours nets, se déplaçant avec facilité latéralement dans sa partie inférieure, descendant légèrement pendant l'inspiration.

Dans le reste de l'abdomen, tympanisme, pas d'ascite.

Le foie a un volume normal et ne peut être palpé.

Le thorax est un peu en carène : légère cyphose dorsale. Poumons sonores, sommets sains. Rien au cœur. Les ganglions lymphatiques sont un peu volumineux, seulement au niveau du cou à gauche. Pas de cicatrices d'adénites antérieures. Aucun trouble des fonctions gastro-intestinales. Urines normales; $v=1.000 - 1.500$; réaction acide, pas d'albumine, taux d'urée normal.

L'examen du sang donne :

Hémoglobine. — 80 %.

G. Rouges. — 4.640.000.

G. Blancs. — 7.825.

Rapport des globules blancs et des rouges = 1 : 592.

Pas d'altération de forme, ni de grandeur des globules rouges; pas d'hématies nucléées.

Du reste, vu la rareté des globules blancs, on pouvait exclure la leucémie.

Sur les préparations sèches (triacide d'Ehrlich), on trouve une majorité de polynucléaires neutrophiles; lymphocytes = 10-23 %.

La malaria, la syphilis, la cirrhose hépatique, les cardiopathies, la leucémie, étant exclues, le diagnostic vraisemblable était splénomégalie primitive ou maladie de Banti, à son stade initial ou préascitique, avant l'apparition de l'anémie.

Les conditions pour une intervention chirurgicale semblaient particulièrement favorables vu le stade peu avancé de la maladie, la jeunesse et l'état satisfaisant de la malade; d'autre part, celle-ci réclamait une opération pour obvier aux troubles vraisemblablement de nature mécanique que provoquait la tumeur dans ces derniers temps.

Le 5 avril on pratiqua la splénectomie. Par l'incision médiane de laparotomie, on découvre facilement le pôle inférieur de la rate extrêmement augmentée de volume. Ses vaisseaux sont très développés et pleins de sang, quelques veines ont la grosseur de l'index. On fait la ligature en chaîne du ligament gastro-splénique à la soie, en appliquant des clamps sur la partie du ligament adhérente à la rate. Il est difficile de libérer et d'extirper l'extrémité supérieure de l'organe, non tant à cause de quelques adhérences de la capsule au péritoine pariétal, qu'à cause de la brièveté des ligaments spléno-pancréatique et spléno-phrénique, dont la dernière portion est réséquée profondément en se guidant avec une pince sur laquelle on peut ensuite bien que difficilement appliquer une ligature. La quantité de sang perdue pendant l'opération est insignifiante.

La rate enlevée, on constate que le foie est normal de volume, couleur, consistance; sa surface est absolument lisse. Le péritoine n'offre pas d'altération; il n'y a pas de liquide ascitique.

Suture à trois étages des parois abdominales.

Une particularité des suites opératoires fut l'apparition

au 10^e jour d'une élévation thermique, bien que la plaie fût cicatrisée et sans réaction inflammatoire. Les jours suivants, signes d'une broncho-pneumonie de la base du poumon gauche avec souffle bronchique et nombreux et petits râles, toux et faible expectoration muco-sanguinolente. La fièvre est surtout vespérale (39°-39°5) : on pensa à une généralisation tuberculeuse, mais au bout d'un mois la fièvre disparut, tout s'améliora, et le 6 juin la malade quitta l'hôpital parfaitement guérie.

Parfois à la suite de la splénectomie, on a noté fréquemment des complications broncho-pulmonaires. Jonnesco a observé souvent celles-ci chez ses opérés de splénectomie avec sur 29 opérés, 10 morts, dont 8 par pneumonie. Cette complication serait due peut-être à la narcose.

Après l'opération l'examen du *sang*, le 12 mai donna :

Hémoglobine. — 65 %.

G. Rouges. — 3.932.000.

G. Blancs. — 12.533.

Rapport des globules=1 : 313.

Parmi les globules blancs, les polynucléaires neutrophiles sont de beaucoup les plus nombreux.

Nombreux sont les cas où après la splénectomie les leucocytes augmentent. Dans notre cas nous ne savons à quoi attribuer ce fait, soit à l'absence de la rate, à une réaction générale, ou à une période de réparation après une infection fébrile.

Un an après l'opération, la malade se portait très bien et avait mené à terme une seconde grossesse.

La *rate* enlevée, pesait, vide de sang, 1.075 gr., elle avait sa forme très agrandie, une consistance plus grande qu'à l'état normal, une surface externe lisse, sauf à la face externe du pôle supérieur, où existaient quelques plaques

blanchâtres de péricapsule avec quelques adhérences filamenteuses déchirées.

Sur les diverses sections longitudinales, il y avait partout un aspect uniforme, la pulpe était résistante, rouge obscur avec en certains points une teinte plus grisâtre qu'à l'état normal, le réticulum à peine visible, sans aspect de sclérose. La seule particularité importante était l'existence de nombreuses granulations grisâtres un peu saillantes à la surface de la coupe et qui ressemblaient à des corpuscules malpighiens hypertrophiés et augmentés de nombre.

Le centre du parenchyme, immédiatement après l'opération futensemencé sur bouillon, agar en strie en boîtes de Petri, sur cultures en bouillon anaérobie en tubes de Gruber ; ces cultures restèrent stériles.

A l'examen microscopique des coupes, on vit d'une façon évidente des tubercules histologiques assez nombreux, uniformément répartis dans les divers fragments pris dans les divers points de la rate.

La nature tuberculeuse du processus d'hyperplasie, ne faisait assurément aucun doute histologiquement. Malheureusement, lorsque l'on voulut faire des inoculations aux animaux, le matériel n'était plus utilisable.

La recherche des bacilles de Koch par les méthodes d'Erich, de Ziehl, de Kühne (recommandée par Borrel), et répétée sur un grand nombre de coupes de tous les fragments fixés, donna des résultats négatifs.

Dans des cas analogues de tuberculose primitive de la rate, rapportés par Moutard-Martin et Lefas et par Rendu et Widal, on ne put voir de bacilles et on sait du reste, la difficulté de cette recherche dans beaucoup de tuberculoses localisées.

Du reste, le résultat de l'examen histologique en l'absence même des bacilles et de l'absence de foyers caséeux

ne fait aucun doute. Les tubercules étaient trop nombreux et trop typiques, avec cellules géantes centrales, cellules épithéliales et lymphoïdes disposées d'une façon caractéristique, pour que nous ayons pu être trompés par des formations accidentelles étrangères, sur chaque coupe on trouvait ces tubercules isolés ou réunis en petits groupes, mais non confluents, ni amassés en foyers avec nécrose centrale. Ils étaient en partie développés dans les corpuscules lymphatiques, reconnaissables à leurs lymphocytes groupés autour de l'artériole. D'autres apparaissaient directement développés dans la pulpe, car on ne voyait pas de vaisseaux voisins, et les cellules lymphoïdes de la zone périphérique étaient disposées moins régulièrement que dans les corpuscules. On note de très nombreux tubercules sans cellules géantes, avec seulement cellules épithélioïdes au centre, certaines avec début de nécrose. Le tissu de la pulpe était plus épais et d'apparence moins réticulé, par augmentation des cellules fixes. Ça et là disséminés, surtout au voisinage des tubercules, existaient de petits foyers hémorrhagiques, dont quelques-uns anciens étaient représentés par des amas de pigment au milieu d'une aire de tissu sclérosé. Les tubercules ne paraissaient pas épaissis.

Observ. 3. — MARIOTT : *The Lancet*, 22 nov. 1895, p. 1293.

Une femme de 30 ans portait depuis deux ans une tumeur abdominale ; elle n'était pas syphilitique ; il n'existait pas d'adénopathies. La tumeur ayant augmenté de volume sans toutefois causer de douleurs, la laparotomie fut pratiquée et on extirpa une rate haute de 20 cent., large de 15 et épaisse de 8. Cette rate était farcie de nodules et à la section ils étaient aussi très nombreux ; histologiquement on vérifia qu'il s'agissait de tubercules.

Observ. 4. — QUÉNU ET BAUDET: *R. de gynécol. et de chir. abdominale*, 1898, II, p. 317 (résumé) : nous donnons cette observation avec toutes les réserves qu'elle comporte.

Femme de 21 ans, ayant eu des hémophysies, des bronchites, des adénopathies. En 1895, elle s'aperçoit d'une tumeur au niveau de l'hypochondre gauche, qui augmente progressivement et est douloureuse. Le 15 avril 1897, la laparotomie montre une tumeur du volume d'une tête d'adulte, gris blanchâtre, nettement fluctuante : marsupiation à la paroi ; le kyste incisé montre une substance fibrineuse dans laquelle on trouva le bacille de Koch. Guérison le 1^{er} septembre, après élimination des débris mortifiés.

Observ. 5. — ACHARD et CASTAIGNE. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, n° 22, 9 juin 1899, p. 557. (résumé).

Chez un homme de 38 ans dont l'histoire clinique manque et qui succomba avec des accidents de phlegmatia cruralis d'allure aiguë, on trouva à l'autopsie une rate de 1,250 gr., non adhérente mais non mobile, bosselée: ces bosselures ne correspondent pas à des nodules caséeux mais à un tissu mollasse, cendré, montrant à l'examen histologique des lésions hémorragiques et nécrotiques et quelques follicules tuberculeux avec cellules géantes et quelques bacilles de Koch; il y avait également une sclérose prononcée. Foie de 1.800 grammes histologiquement muscade. Reins gros (180 et 240 grammes) fortement congestionnés, avec lésions de néphrite. Tube digestif et poumons sans lésions tuberculeuses.

Pendant la vie l'examen du sang avait donné: g. rouges — 3.200.000; g. blancs — 6.200; hémoglobine — 0.80.

Observ. 6: W. COLLIER: *Transact. of the pathol. Soc. of London* 1895, p. 149 (résumé).

Enfant de 6 ans, a toujours été bien portant jusqu'à l'âge de 8 mois; sa santé s'altéra alors progressivement et deux ans après la mère observe que l'abdomen augmente de volume. A l'entrée à l'hôpital de l'enfant, on constate de l'amaigrissement, un peu de bronchopneumonie et de pleurésie; on soupçonne de la tuberculose pulmonaire. Pas de fièvre. Le sang ne montrait pas de leucémie, les globules rouges paraissaient altérés. Il y avait de l'albumine dans l'urine. Pas de lésions de rachitisme. Mort au cours d'une épistaxis.

Autopsie. — Pas d'adhérences pleurales, pas de tuberculose des poumons, mais simple congestion des bases. La rate pesait 4 livres anglaises (l'enfant 23 livres d'où le rapport au poids du corps au lieu de la normale $1/400$ était de $1/6$): à la surface étaient des taches irrégulières; la capsule était épaissie; à la section frontale on voyait sur le bord convexe une zone blanchâtre occupant les $2/3$ de la largeur de l'organe; de place en place cette zone était coupée de bandes de tissu cicatriciel. Au microscope, on ne constate pas d'épaississement des parois des vaisseaux, les corpuscules de Malpighi n'étaient pas reconnaissables. Les ganglions mésentériques étaient gros.

Cette observation intéressante suscita une discussion au cours de laquelle Brooks décrivit succinctement un cas analogue, mais dans lequel il existait une masse ganglionnaire caséifiée dans le médiastin postérieur; les poumons ne montraient pas de lésions tuberculeuses; la rate, bosselée et irrégulière pesait 25 onces.

TUBERCULOSE PRIMITIVE MASSIVE AVEC PROPAGATION HÉPATIQUE

Observ. 7. — *Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose*, RENDU et Widal: *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 2 juin 1899, p. 528.

L'homme, sujet de notre observation, gardien de la paix de son état, n'était ni paludéen, ni syphilitique, ni alcoolique (1); son père et sa mère vivaient encore et jouissaient d'une excellente santé, il y a quelques mois; lui-même n'a jamais été malade ni dans son enfance ni dans sa jeunesse. En 1883, il a été pris, dit-il, pendant un mois, de vomissements survenus sans cause. En 1885, il a eu une blennorrhagie bénigne dans ses symptômes et son évolution et qui n'a pas été accompagnée de la moindre complication. En somme, le terrain excellent, vierge pour ainsi dire de toute tare.

En 1886, le malade a vu débiter quelques accidents qui l'ont amené à venir réclamer nos soins. A cette époque l'hypocondre devient le siège d'une sensibilité vague, d'une gêne, surtout lorsque le malade boucle son ceinturon. Le malade éprouve en outre, de la pesanteur dans l'abdomen et ressent une douleur sourde et profonde au moment d'un effort brusque.

Peu à peu, les phénomènes s'accroissent. Quand le malade monte un escalier, sa respiration devient courte et douloureuse et quelquefois il est pris d'un point de côté fugitif. En 1888, seulement, il s'aperçoit qu'une grosseur

(1) L'âge du malade ne figure pas dans l'observation; au cours de nos recherches bibliographiques, nous avons constaté que ce malade avait, de son vivant, été l'objet d'une leçon clinique de M. Rendu, publiée dans les *Annales de Médecine*, de la splénomégalie; 6 av. 1892, p. 105; dans ce travail il est dit que le malade était âgé (alors) de 37 ans; il a donc succombé (en 1894) à 39 ans.

s'est développée dans le côté gauche de l'abdomen et que cette région est devenue douloureuse à la palpation. En outre, le ventre commence à devenir tendu et son gonflement n'a aucune relation avec le moment du repas. La température reste normale et l'oppression n'est que passagère.

Depuis 1888, le malade a ressenti quelques poussées douloureuses et a souffert à plusieurs reprises de points de côté.

C'est pour un de ces points de côté qu'il entre à l'hôpital Necker, salle Saint-Charles, le 27 mars 1892. Il se plaignait, avant tout, à son entrée, d'un point de côté intercostal dont les douleurs très pénibles pendant l'inspiration, s'irradiaient à gauche. La toux était sèche, rare et sans expectoration. L'examen de la poitrine décélait de la submatité au niveau du quart inférieur du poumon gauche, une respiration faible, entremêlée, à ce niveau, de quelques râles sous-crépitaux et de quelques frottements pleuraux.

Il suffisait de découvrir le malade pour constater une voussure considérable au niveau du côté gauche de l'abdomen. Le ventre était divisé en deux régions bien distinctes: une droite, plate, et même déprimée; une gauche surélevée et même bombée. Les dernières côtes étaient même un peu écartées du côté gauche.

À la palpation, on sent une tumeur s'étendant du diaphragme à la crête iliaque. Cette tumeur a une forme ovoïde, allongée, à grand diamètre vertical. Sa surface est lisse et sa consistance est dure et ligneuse. La région, même à la palpation, ne présente plus la moindre trace de sensibilité. Rappelons que quelques années auparavant, au moment où la tumeur commençait à se développer, la région était au contraire, d'une sensibilité exquise spontanément ou à la pression. Peut-être ce symptôme à cette

époque, marquait-il le développement d'une péritonite adhésive entre la rate et le diaphragme.

En avant, il suffit de déprimer la paroi ombilicale par la palpation pour toucher un bord net, mousse et arrondi, présentant, vers le milieu de sa hauteur, une encoche qui est évidemment le hile de la rate.

La percussion dénote une matité s'étendant de la septième côte gauche à la crête iliaque du même côté, soit sur une hauteur de 30 centimètres. En arrière, la matité se confond avec celle du rein. Malgré la présence de cette tumeur abdominale énorme, on ne constate ni ascite, ni développement des veines collatérales. On note seulement un peu de varicocèle à gauche. Aucun symptôme cardiaque ni hépatique. Les digestions lentes et pénibles; depuis quelque temps, le malade est pris de vertige.

Le malade a le teint rouge, vultueux; il n'a nullement le teint terreux et jaunâtre d'un paludéen.

L'examen du sang pratiqué une première fois par M. Lion, décèle 6.200.000 globules rouges et 6.000 globules blancs par millimètre cube. Il y avait donc hyperglobulie et absence de leucémie. Deux examens ultérieurs, pratiqués pendant le séjour du malade à l'hôpital, ont fourni les mêmes résultats.

La composition de l'urine était à peu près normale. Nous avons noté cependant un certain degré d'albuminurie. Voici le résultat d'une analyse.

Volume. — 1.500 c. c.
Urée. — 20 grammes.
Acide phosphorique. — 2 gr. 55.
Sucre. — Néant.
Albumine. — 0 gr. 45.
Bilirubine. — Néant.
Biliverdine. — Néant.
Urobiline. — En petite quantité.

Dès cette époque, on porte le diagnostic d'hypertrophie essentielle de la rate et l'on pense qu'au point de vue anatomique on est en présence d'une rate congestive et fibreuse. A la suite de quelques interventions locales, la rate diminue de 5 centimètres en hauteur et de 3 centimètres en largeur. Malgré la diminution de volume, la consistance de l'organe ne change pas et reste scléreuse.

La santé générale s'améliore suffisamment pour que le malade quitte l'hôpital et reprenne sa profession pendant près de deux ans environ.

Le 5 septembre 1894, le malade, exténué entre de nouveau dans le service. Au moindre effort, il éprouve de l'essoufflement. La température, le jour de l'entrée, était à 39°2; le lendemain elle était normale. Le pouls est à 120.

La peau présente une légère teinte subictérique marquée surtout à la face et au niveau des conjonctives. Elle offre en outre, dans sa totalité la coloration brunâtre des états cachectiques assez semblable à celle présentée par les individus qui ont absorbé du nitrate d'argent. Quelques taches blanchâtres et pigmentaires sont disséminées sur la face.

Le masque pigmentaire s'arrête net au niveau du cuir chevelu. Les cheveux sont très minces. Sur toute la surface du corps et surtout au niveau des membres inférieurs et du flanc gauche, on voit de nombreuses varicosités représentées par de petites veines bleuâtres. Absentes au niveau des mollets, elles sont très marquées au niveau de la face externe des jambes et de la face antérieure des pieds; de grands lacis veineux serpentent sur la face postérieure des cuisses. On retrouve sur les parties latérales et dorsale du thorax quelques varicosités discrètes remontant même jusqu'au niveau des clavicules. A gauche, on note toujours l'existence d'un gros varicocèle.

Il nous faut maintenant insister sur les signes de la cya-

nose présentée par le malade et sur les altérations de la muqueuse linguale.

La cyanose est des plus marquées au niveau de la face, des doigts, des orteils et d'une façon générale au niveau de toutes les extrémités.

Les pommettes, surtout sur la gauche, sont bleuâtres, violacées et leur coloration tranche nettement avec la teinte jaunâtre du reste de la face.

Le bout du nez, les deux oreilles, le gland, les lèvres, présentent cette même coloration violette intense, qui disparaît facilement à la pression pour se reproduire immédiatement après.

Les doigts présentent la même teinte violette marquée surtout au niveau des extrémités. La face inférieure des phalanges est violacée dans sa totalité et la face unguéale présente une teinte cyanique tout à fait caractéristique. Les doigts ne sont pas en spatule, la face palmaire des annulaires est pourtant un peu augmentée de volume. La peau est mince au niveau de ces faces palmaires, brillante, et se plisse facilement sur les os sous-jacents.

Les extrémités sont chaudes au toucher.

Les orteils présentent la même teinte cyanique. Les phalanges des gros orteils, surtout celles des seconds et troisièmes orteils, sont un peu augmentées de volume.

L'examen du sang, pratiqué par M. Vaquez, donne les résultats suivants: globules rouges, 5.250.000; globules blancs, 4.500. Les globules rouges sont augmentés de volume; mesurés par la méthode de M. Malassez, ils donnent 8, 7. Pas de globules à noyau, pas de modification dans la quantité proportionnelle des diverses espèces de leucocytes.

Depuis six mois, le malade présente sur la langue, les

gencives et les lèvres des altérations d'un caractère tout particulier.

Ces altérations sont survenues, dit-il, à la suite d'une grippe et au moment où son état général commençait à s'aggraver. La langue est douloureuse au point que le malade ne peut plus avaler d'aliments ou de liquides un peu irritants; elle est tuméfiée, complètement décapée, vernissée, lisse, écarlate, et on ne voit plus à sa surface, de saillies papillaires; elle est sèche et noirâtre sur la ligne médiane. Sur les bords de la langue, on remarque de petites ulcérations superficielles et quelques ragades; sur sa moitié postérieure, on observe des ragades profondes longitudinales et surtout transversales.

Le bord libre de la lèvre supérieure est rouge et fissuré. Quand on soulève cette lèvre, les dents apparaissent déchaussées et les gencives suppurantes et fongueuses. Sur la face interne de la lèvre sont semées quelques ulcérations blanchâtres, grosses comme une tête d'épingle. La face interne de la lèvre inférieure ne présente pas d'ulcérations, mais de la rougeur et des fuliginosités.

En examinant l'abdomen, on est frappé par la vue d'une saillie très proéminente dans tout le flanc gauche. A la palpation, on peut circonscrire facilement cette tumeur, qui est formée par la rate elle-même. Sa consistance est dure, ligneuse. L'organe apparaît à la palpation multilobulé et surtout formé de deux lobes principaux: l'un supérieur, ayant le volume d'une tête de fœtus, l'autre inférieur, s'étendant jusqu'au voisinage de la ligne inguinale; ces deux lobes semblent séparés par un vaste sillon; leur surface n'est pas complètement lisse; elle est légèrement bosselée.

La rate remplit une grande partie de la moitié gauche de l'abdomen; elle descend dans l'abdomen et son bord se

tient, d'abord, à 2 à 3 centimètres environ de la ligne blanche. Plus bas, ce bord arrive à toucher l'ombilic, puis il descend en fuyant en dehors, pour s'arrêter en bas au milieu de la ligne inguinale. En arrière, la percussion décèle une matité qui remplit toute la région lombaire et le tiers inférieur du thorax du côté gauche.

D'une façon générale, la rate, depuis deux ans, semble avoir augmenté de volume, puisqu'au lieu de s'arrêter à la crête iliaque, elle descend jusqu'à la ligne inguinale.

Notons que l'organe n'est douloureux ni à la pression, ni même à la malaxation. On peut, par des mouvements saccadés, mobiliser quelque peu l'organe dans sa totalité.

Nous n'avons jamais pu percevoir de bruits de souffle à l'auscultation de la rate.

Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de un à deux travers de doigt. Le lobe gauche surtout semble augmenté de volume et le malade éprouve une douleur intense à la pression de la région hépatique.

On ne décèle pas la moindre trace d'ascite. La région thoracique antérieure donne un son normal à la percussion. A la base gauche, en arrière, on perçoit la matité que nous avons déjà signalée. A l'auscultation on perçoit quelques sibilances discrètes disséminées en avant. En arrière et à gauche, on entend une respiration bruyante, entremêlée de frottements et de râles, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen. On entend également des râles dans presque toute l'étendue du poumon droit.

Au cœur, on n'entend pas le moindre bruit anormal. Les artères sont souples et le pouls est bien frappé et régulier.

Du côté de l'appareil digestif, pas de vomissements, pas de diarrhée, pas de constipation.

On prescrit au malade de la liqueur de Fowler, et comme

alimentation, du lait, de la limonade, des bouillons et des potages.

Les jours suivants, l'état du malade reste stationnaire.

Le 8 septembre, la température s'élève à nouveau et monte jusqu'à 39° 7. Le pouls est fort et bat 120 fois à la minute. La langue paraît tuméfiée, surtout à la pointe. La voix est aigre, le malade parle difficilement et accuse une faiblesse générale excessive. Les râles de la base gauche ont augmenté d'intensité et s'étendent à presque toute la hauteur du poumon.

Les matières fécales sont fortement colorées.

Le 9 septembre, le malade est devenu très dyspnéique.

On compte 44 respirations à la minute. Le pouls bat 124 fois. La cyanose des extrémités est toujours aussi intense : un œdème violacé très marqué apparaît sur la face dorsale des pieds ; on entend des râles nombreux aux deux bases ; le foie paraît un peu abaissé, et il est toujours très douloureux à la pression ; on ne trouve pas trace d'ascite.

La rate n'est toujours pas douloureuse ; la langue est presque noire, sèche et fendillée. Les dents et les gencives sont recouvertes de fuliginosités. On note du myosis. Les urines sont rares et présentent à la chaleur un léger trouble qui persiste après l'addition d'acide acétique.

Le 17 septembre, il succombe à 8 heures 1/2 du matin.

Autopsie. — Elle est faite le 18 septembre 1894, vingt-six heures après sa mort. A l'ouverture de l'abdomen, on ne trouve pas trace d'ascite. La tumeur splénique remplit presque toute la moitié gauche de la cavité abdominale. Elle est recouverte par le grand épiploon très épaissi et parcouru à sa surface par de grosses veinules très dilatées ayant les dimensions d'une plume d'oie. Les veines présentent en certains endroits, surtout vers la partie inférieure

du mésentère, un développement tel qu'on pourrait les comparer à des varicocèles.

Rate. — A son extrémité inférieure, la rate ne présente pas d'adhérences. Par contre, son extrémité supérieure adhère au diaphragme par des brides larges et anciennes. De même la face externe de la rate adhère aux fausses côtes par des brides fibreuses, de sorte que l'on éprouve de grandes difficultés à séparer et à dégager la rate des adhérences qui l'entourent. C'est surtout au niveau de la face antérieure que l'adhérence avec le grand épiploon est très intime, et il faut une minutieuse et longue dissection pour arriver à séparer le grand épiploon de la tumeur splénique.

Toute la partie postérieure de la rate est de même entourée d'adhérences moins épaisses, il est vrai, que celles qui entourent les autres parties de l'organe.

Le rein gauche est complètement aplati par la tumeur, et la portion d'intestin comprise dans les adhérences fibreuses est refoulée vers l'épine iliaque du côté droit.

La *rate*, détachée de toutes ses adhérences, pèse 3 kil. 780. Son diamètre vertical mesure 30 centimètres, son diamètre transversal mesure 18 centimètres et sa circonférence 47 centimètres.

Les trois quarts supérieurs du bord antérieur, ou plutôt de la face antérieure, sont recouverts d'une plaque fibreuse de couleur blanc jaunâtre.

La face postérieure est parcourue par une large bande verticale, fibreuse, située presque sur la ligne médiane, et par trois autres bandes fibreuses également qui la sectionnent en autant de lobules.

Dans les espaces laissés par ces bandes fibreuses, la surface de la rate apparaît hérissée de bosselures faites de tissu splénique et de petites saillies lardacées ressemblant à de petites lentilles.

A la coupe, la tumeur présente une dureté fibreuse. Le fond est noir et la couleur est celle du tissu splénique. L'ongle s'enfonce difficilement et la surface de coupe ne saigne pas.

Sur le fond noir de la coupe, sont disséminées des plaques caséuses jaunâtres dont la couleur varie suivant les régions.

Beaucoup de ces masses sont sinueuses et même polycycliques, présentant 3 ou 4 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur; d'autres sont plus longues encore et d'autres enfin ont toutes les dimensions intermédiaires. Au voisinage du hile, on trouve des masses caséuses énormes.

En résumé, à la périphérie de l'organe, on observe des plaques blanchâtres, tantôt se présentant sous la forme d'épais placards fibreux, tantôt se réduisant à une simple pellicule fibreuse. De ces plaques périphériques partent des bandes de sclérose d'âge différent, qui sillonnent tout le parenchyme. En certains points, le tissu splénique semble transformé en tissu fibreux. En d'autres régions, il est farci de masses volumineuses, formant parfois de véritables blocs. Notons que certaines de ces masses caséuses présentent un centre ayant l'aspect feuille morte, tandis que la partie périphérique est caséuse.

Ganglions. — Dans l'épaisseur du grand épiploon et en différentes régions du mésentère, on note la présence d'un grand nombre de ganglions, dont le volume varie entre celui d'un petit pois et celui d'une amande. Ces ganglions présentent à la coupe une coloration noirâtre.

Foie. — Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt; son lobe gauche surtout paraît augmenté de volume. Il pèse 2.680 grammes. Sa coloration est jaunâtre et il présente en certains points des stries foncées. La

coupe est dure, l'ongle s'enfonce difficilement dans le parenchyme. La surface de section est grasseuse et de coloration jaunâtre.

Les sinus de la veine porte, la veine cave et les veines sus-hépatiques sont dilatés. L'artère hépatique paraît normale.

Au niveau du hile sont massés des ganglions hypertrophiés formant un petit paquet et dont les dimensions varient entre celles d'un petit pois et celles d'une noisette.

La vésicule biliaire est distendue par une bile noire, épaisse; on ne trouve pas de calculs.

Estomac. — Il est ratatiné et en dislocation verticale. Aucune lésion de la muqueuse ni des parois.

Intestin. — La muqueuse de l'intestin est hypérémiee. On note une symphyse spléno-intestinale, entre la partie inférieure de la rate et le côlon transverse.

Pancréas. — Le pancréas est disloqué par la tumeur, il forme en arrière une masse aplatie. La tête est hypertrophiée et dure; à la coupe, on note la présence de quelques noyaux caséux ayant la forme d'un petit pois.

Reins. — Le rein droit, augmenté de volume, est mou, un peu violacé et présente des granulations tuberculeuses dans l'épaisseur de son parenchyme.,

Le rein gauche est complètement aplati et réduit de volume. On y observe de petits kystes et les mêmes granulations tuberculeuses.

Les uretères, la vessie et les testicules sont normaux.

Poumons. — Le poumon gauche est diminué de volume. Il est splénisé dans ses trois quarts supérieurs et présente au sommet des lésions de broncho-pneumonie jeune.

Le poumon droit, augmenté de volume, est splénisé dans toute son étendue et présente les mêmes lésions de broncho-pneumonie, probablement d'origine tuberculeuse.

La muqueuse du larynx, remplie de mucosités, paraît très hyperémiee.

Langue. — La langue, noire et augmentée de volume, présente sur ses bords des ulcérations et, de chaque côté de la base, des **ganglions hypertrophiés**.

Cœur. — Rien dans le péricarde.

Le ventricule gauche est hypertrophié, on remarque en outre de l'infiltration du bord de la valvule mitrale. Aucune lésion des orifices.

Cerveau et moelle épinière. — Rien.

Moelle des os. — Couleur chocolat. Consistance gélatineuse.

Ganglions lymphatiques périphériques. — Absolument normaux au niveau des aines, des aisselles et du coude.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (1). — *Rate.* — La capsule est extrêmement épaissie, transformée en un véritable tissu fibreux, d'aspect hyalin.

De sa face interne partent de grosses bandes de tissu fibreux, qui s'enfoncent dans le tissu splénique sous-jacent.

Ces bandes délimitent des vastes espaces de tissu rougeâtre, semés de place en place de gros blocs blanchâtres, d'aspect caséeux.

Dans les grosses bandes de tissu fibreux, hyalin, on aperçoit des masses arrondies, caséuses, prenant mal la matière colorante; dans certaines de ces masses, on ne voit aucun élément cellulaire; dans d'autres, on distingue encore quelques cellules épithélioïdes déformées et même quelques cellules géantes; dans quelques-unes, enfin, on voit la cellule géante comme creusée directement en plein tissu fibreux, avec lequel elle semble se continuer direc-

(1) L'examen histologique a été pratiqué par M. F. Bezançon.

tement, sans que l'on puisse distinguer autour d'elle ni cellules épithélioïdes, ni cellules embryonnaires.

Dans les espaces intermédiaires aux bandes fibreuses, le tissu splénique a perdu toute sa structure normale. C'est à peine si l'on distingue quelques vestiges des corpuscules de Malpighi.

Ceux-ci, en effet, ont été envahis par le processus tuberculeux, et sont remplacés par ces gros blocs blanchâtres d'aspect caséeux dont nous avons signalé plus haut la présence dans le tissu splénique.

Cette disparition des corpuscules de Malpighi, par suite de leur envahissement par le processus tuberculeux est la règle dans la tuberculose de la rate, comme l'a montré M. Bezançon dans sa thèse.

Ces blocs caséeux sont tantôt arrondis, tantôt à contours polycycliques, par suite de la fusion de plusieurs tubercules voisins. Ils sont formés soit d'une masse nécrosée dans laquelle on ne voit aucune forme cellulaire, soit d'une masse centrale caséeuse, avec, à la périphérie, quelques débris de noyaux et de cellules épithélioïdes. Les cellules géantes y sont toujours en très petite quantité.

Quant à la pulpe splénique, elle est aussi profondément modifiée.

La lésion primordiale consiste dans un épaississement de la trame réticulée, dont les fibrilles sont épaissies, d'aspect fibreux; entre ces fibrilles, on ne trouve plus de leucocytes, mais seulement des globules rouges ou du pigment sanguin, de telle sorte que toute la région de la pulpe est remplacée par un tissu fibroïde aérolaire gorgé de sang, presque angiomateux.

Sur certains points, la sclérose est plus avancée, les travées s'épaississent, se rapprochent et tout élément figuré disparaît de leur intervalle; on a alors l'aspect d'une

scélérose diffuse pénicillée, rayonnant souvent autour d'une plaque ou d'une bande de tissu fibreux d'aspect hyalin. De larges territoires peuvent être le siège de cette scélérose diffuse au niveau de laquelle on ne distingue plus rien que le squelette épaissi de la rate.

La région de la pulpe est enfin le siège d'une autre lésion, bien distincte des gros tubercules caséeux.

De place en place, on voit de fines granulations qui ont tous les caractères du follicule tuberculeux. Ce follicule est constitué, tantôt par un amas de cellules épithélioïdes semées de quelques cellules géantes, tantôt par des cellules géantes et des cellules épithélioïdes encerclées par une bande circulaire de tissu conjonctif adulte. En certains points le sang a envahi le follicule et l'on voit à son centre quelques cellules géantes, à sa périphérie une bande scléreuse et du sang épanché dans l'intervalle.

Dans certains cas même on ne trouve au milieu d'un vaisseau qu'une cellule géante.

L'examen bactériologique pratiqué par la méthode Ziehl et Kühne-Borrel, n'a permis sur aucun point de déceler des bacilles de Koch.

Les *ganglions* du mésentère présentent un mélange de lésions en tout comparables à celles de la rate; nous y trouvons, en effet, à côté des masses caséeuses et de plaques de sclérose hyaline, un grand nombre de follicules tuberculeux jeunes, siégeant surtout dans la région folliculaire.

Foie. — Le foie présente surtout un mélange de lésions de dégénérescence graisseuse, siégeant de préférence au centre du lobule et de lésions tuberculeuses. Celles-ci consistent en follicules tuberculeux élémentaires siégeant soit dans l'espace porte, soit dans le centre du lobule. Ces follicules sont souvent, comme dans la rate, entourés d'un

cercle de sclérose. Il n'y a, en aucun point de masses caséuses.

Rein. — Nous retrouvons dans le rein le double processus de sclérose et de lésions tuberculeuses signalé dans les autres viscères. Dans un grand nombre de glomérules de Malpighi, on voit le bouquet glomérulaire transformé en une masse fibreuse hyaline: la sclérose est aussi très marquée autour des artérioles de l'organe.

Les tubes contournés sont dilatés: leur épithélium est nécrosé, déchiqueté.

On trouve enfin, surtout dans la région de la voûte artérielle tantôt des tubercules, à centre caséux et à cellules géantes, périphériques, nombreuses, tantôt des follicules tuberculeux élémentaires.

Sous la capsule il existe une infiltration embryonnaire diffuse, dont il est difficile de préciser la nature, soit inflammatoire simple, soit tuberculeuse.

Moelle osseuse. — Elle est rouge et congestionnée. On constate dans la moelle des globules rouges nucléées, qui disparaissent d'ordinaire après la naissance.

Observ. 8. — *Tuberculose primitive et massive de la rate.*

MOUTARD-MARTIN et LEFAS. *Bull. Soc., Méd. des Hôpit.*, séance du 9 juin 1899, p. 548.

Sadron Marie, âgée de 49 ans, entre le 18 février 1899, à l'hôpital de la Charité, salle Andral, n° 5, service de M. Moutard-Martin. Ses antécédents personnels se résument dans l'existence d'une fièvre typhoïde, qu'aurait eu la malade à l'âge de 7 ans. Son père est mort du choléra, sa mère d'une affection pulmonaire chronique paraissant bien avoir été la tuberculose. Mariée, elle a eu six enfants: deux sont morts d'affections indéterminées, quatre sont vivants et bien portants: la malade a eu de plus deux fausses couches.

Elle entre à l'hôpital pour une affection dont le début remonte au commencement du mois d'août 1898: à ce moment, elle ressentit des douleurs dans la partie supérieure de l'hypochondre gauche, douleurs continues, mais surtout exagérées par tous les mouvements; la malade ne pouvait monter dans son lit ou se coucher sur le côté gauche sans ressentir aussitôt une douleur violente qui lui arrachait des cris.

Elle entre alors à l'Hôtel-Dieu (service de M. le professeur Cornil); on la soumet à un traitement et on lui administre du bicarbonate de soude; les douleurs diminuent graduellement d'intensité d'abord, pour reparaitre ensuite, mais ne présentent pas l'acuité du début.

Au bout de trois semaines, la malade quitte le service (octobre 1898) et rentre chez elle: là, son état s'améliore une seconde fois. A cette époque, elle s'aperçoit elle-même d'une petite tumeur du volume d'une noix, occupant l'hypochondre gauche, et qui grossit progressivement; cette tumeur était indolente à la pression permettant même de continuer l'usage du corset.

Cependant, le développement graduel et assez rapide de la tumeur inquiète la malade qui entre alors à l'hôpital de la Charité le 18 février 1899.

A l'examen, on constate tout d'abord un état d'amaigrissement assez considérable et une teinte non franchement jaune, mais terreuse, des téguments; cette teinte n'est pas très foncée. L'abdomen est volumineux; la peau de cette région est mince, d'aspect vernissé, avec un épiderme craquelé par place; la forme du ventre rappelle ce que l'on observe dans certaines éventrations; lorsque la malade tousse, il prend un aspect piriforme. Pas d'ascite, pas de cyanose des extrémités ni de la face.

Dans l'hypochondre gauche et le flanc correspondant, on

sont au palper une tumeur en forme de croissant à concavité interne, de consistance ferme, très légèrement douloureuse, rappelant par son siège et sa forme la sensation que donne une rate hypertrophiée. Cette tumeur présente un rebord interne nettement délimitable: la main qui palpe perçoit une cessation brusque de la tumeur et s'enfonce alors dans l'abdomen. Ce bord interne est inégal; les doigts perçoivent une dépression inégale en forme de scissure, séparant des bosselures assez volumineuses. De plus, la main qui palpe la surface antérieure de la tumeur rencontre des inégalités mousses séparées par des dépressions plus ou moins appréciables.

Le bord interne de la tumeur est distant d'environ 5 centimètres de l'ombilic.

La tumeur disparaît en haut sous les fausses côtes où la matité à la percussion peut la suivre, de telle sorte que l'extrémité inférieure étant nettement perceptible au palper, on peut évaluer à 25 centimètres la hauteur verticale de la tumeur. En arrière, on constate que la matité s'étend jusqu'au voisinage du rachis; cependant une zone de submatité sépare la matité précédente de la ligne médiane vertébrale.

Le foie déborde sur la ligne mamelonnaire droite de 6 centimètres le rebord costal; son bord antéro-inférieur, tranchant et résistant est facilement perceptible au palper et conserve sa direction normale, oblique de droite à gauche, et de bas en haut, vers le creux épigastrique.

Le cœur ne présente rien de notable; il n'y a rien de particulier du côté des poumons.

La température oscille entre 37°8 et 40 degrés, plus élevée le soir.

Les urines varient entre un litre et demi et deux litres en vingt-quatre heures: le dosage de l'urée, pratiqué le

1^{er} mars, donne 23 gr. 20 en vingt-quatre heures pour un litre trois quarts d'urine. L'examen a été pratiqué, au point de vue de la recherche de l'albumine et du sucre, à plusieurs reprises; il existe un peu d'albumine. La couleur des urines est normale. Pas de sucre.

L'examen du sang a été pratiqué le 3 mars: on fit deux numérations globulaires en prenant comme terme de comparaison une autre malade du service présentant le taux numérique normal; on trouve:

G. Rouges — 8.200.000.

G. Blancs — 31.428.

Des préparations de sang sec remises à M. Vaguez, qui voulut bien les examiner, ne montrèrent rien de particulier quant à l'aspect des globules rouges ou blancs.

A partir du 8 mars, la malade se cachectise rapidement; elle ne prend qu'un peu de lait et de bouillon; elle vomit fréquemment; ces vomissements, jaunâtres ou jaune verdâtres, ont parfois présenté des stries brunâtres qui, au microscope, ne montrèrent pas de globules sanguins, mais une substance ocreuse amorphe.

La malade tousse un peu, mais l'examen des poumons est absolument négatif. Diarrhée de moyenne intensité, jaunâtre, non fétide.

Cet état persiste les jours suivants; la malade meurt le 17 mars 1899 à deux heures et demie du soir, de syncope, en quelques secondes, à l'occasion d'un mouvement fait par elle pour s'asseoir dans son lit.

Autopsie. — L'autopsie faite le 18 mars à trois heures du soir, montre à l'ouverture de l'abdomen que le péritoine et la surface des anses intestinales sont normaux; très légère quantité de liquide citrin dans la cavité péritonéale.

La tumeur est bien formée par la *rate*, présentant dans ses deux tiers, supérieurs de la périspéléite fibreuse la fai-

sant adhérer solidement en haut et en avant au diaphragme, un peu moins en haut à la face inférieure de l'extrémité du lobe gauche du foie et en arrière à la face antérieure du rein gauche. Elle présente la forme d'un croissant à concavité interne, à extrémité supérieure volumineuse, à extrémité inférieure un peu plus effilée plongeant vers la fosse iliaque gauche. Cette tumeur présente de volumineuses bosselures arrondies du volume d'une orange ou d'une mandarine faisant saillie à la surface de l'organe; ces bosselures sont plus nombreuses et plus apparentes sur la face postérieure que sur la face antérieure.

La tumeur enlevée pèse 1,750 grammes; elle mesure 32 centimètres de longueur. Elle présente à sa partie supérieure 14 centimètres de largeur (diamètre transversal) et 17 centimètres d'épaisseur dans le sens antero-postérieur.

A la coupe vertico-transversale, on voit à la partie supérieure un gros nodule caséeux ramolli à sa partie interne; des nodules caséeux identiques non ramollis correspondent aux bosselures décrites précédemment.

Dans le reste de la tumeur, des îlots blanchâtres irrégulièrement découpés, marbrant le fond brun rouge obscur de l'organe, se voient, spécialement le long du bord convexe de la rate. Au centre, un amas caséeux dessine comme une scissure. Un seul point est vraiment ramolli et est situé dans le gros nodule de l'extrémité supérieure déjà signalé.

Le foie pèse 2.000 grammes; sa surface et ses bords sont lisses; pas de périhépatite, pas de nodules ni de plaques à la coupe, mais aspect de foie muscade interverti. Le foie a été littéralement haché en tous sens, sans que l'on y découvrit de nodules. Vésicule biliaire normale.

Le *pancréas* (95 grammes) est un peu dur, sans noyaux.

Entre le foie et le bord interne de la tumeur splénique,

et adhérent à eux, se trouve l'estomac dilaté et étiré verticalement, disloqué suivant son grand axe: il ne présente rien de spécial à l'ouverture; les orifices sont intacts; la muqueuse présente quelques taches ecchymotiques.

L'œsophage est intact. L'intestin est normal.

Les reins pèsent environ chacun 210 grammes, sont violacés, de consistance ferme; c'est le type de l'induration cyanotique de Klebs. Pas de nodules. Un peu de périnéphrite fibreuse autour du rein gauche.

Les capsules surrénales sont normales.

La vessie et tout l'appareil génital ont été examinés avec soin; ils ne présentaient rien de particulier.

Le cœur est plutôt petit, sans particularités spéciales.

Du côté des *poumons*, symphyse pleurale presque totale bilatérale. Congestion. Dans le lobe moyen du poumon droit, deux ou trois petites granulations fibro-calcaires, du volume d'un grain de mil. Aucune autre altération en aucun point des deux poumons.

L'examen anatomique a été complété par l'exploration des *ganglions*: les ganglions inguinaux, sus-claviculaires, axillaires, inter-trachéo-bronchiques ne sont pas volumineux. Seuls les ganglions des épiploons gastro-hépatique, pancréatique et gastro-splénique, de la base du grand épiploon présentent le volume d'une noisette à une petite noix au plus; ils sont isolés et de couleur brun rougeâtre.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — On a examiné des fragments de la tumeur splénique pris en divers points, du foie, des reins, du pancréas, des ganglions gastro-spléniques; ces morceaux ont été fixés dans l'alcool à 90 degrés.

Rate. — Congestion excessive avec hémorragies et amas pigmentés, jaune ocre rouillés. Sclérose demi-adulte du parenchyme. En quelques rares points seulement, disséminés dans le tissu précédemment décrit, on reconnaît des

alvéoles renfermant des globules blancs. En de nombreux endroits des préparations on reconnaît des îlots et traînées embryonnaires, à bords irrégulièrement découpés, constitués par des cellules rondes. Ces îlots sont nettement visibles, ou présentent tous les degrés de la caséification.

On constate quelques rares cellules géantes: ces dernières, typiques, à centre opaque et pigmenté, sont situées, en général, au voisinage des îlots embryonnaires. Sur certaines coupes, il est impossible d'en découvrir; sur d'autres, on en voit deux ou trois au plus sur une assez large surface de coupe. Quelques points sont en dégénérescence amyloïde.

On ne reconnaît pas de corpuscules de Malpighi: il semble cependant que ce soit à leur niveau que ce serait effectué, du moins en partie, le développement des îlots embryocaséeux.

La capsule est épaisse, constituée par un tissu fibreux, adulte présentant des traînées embryonnaires et pigmentées.

Foie. — La capsule n'est pas épaissie.

Ce qui frappe la vue, c'est la congestion intense des veines et des capillaires radiés et la présence de tubercules assez nombreux mais non visibles à l'œil nu sur les coupes. Ces derniers s'observent surtout au voisinage des veines sus-hépatiques et des espaces portes, mais également en plein parenchyme; dans un très petit nombre d'entre eux on constate au centre deux ou trois cellules géantes.

Les veines sus-hépatiques ont une tunique en général épaissie, pigmentée de jaune. Les espaces portes ne montrent pas de sclérose nette: on y voit une desquamation de l'endothélium des artères hépatiques, une dilatation des veines portes; il semble qu'il y ait néoformation de cana-

licules biliaires; quand aux canaux biliaires eux-mêmes, ils sont intacts.

La plupart des trabécules hépatiques sont pigmentées, comme rouillées; cette pigmentation est surtout marquée au voisinage des veines sus-hépatiques; les trabécules cellulaires, violemment comprimées par la congestion intense des capillaires, ont subi une atrophie considérable; leurs contours sont peu nets; les cellules sont en dégénérescence granuleuse. Tous les degrés de cette atrophie granulo-pigmentaire s'observent. En de rares points non congestionnés, les trabécules sont hypertrophiées, les cellules à contours polyédriques extrêmement nets et tranchés, à large protoplasma, avec un noyau de dimension variable, certains tranchant par leur volume sur les noyaux voisins. Pas de dégénérescence amyloïde par les divers réactifs.

Pancréas. — Sclérose interlobulaire légère. Sclérose mono-acineuse généralisée. Infiltration adipeuse modérée.

Les capillaires et veines sont congestionnés. Le tissu conjonctif et les tuniques des vaisseaux sont jaune ocre; cette pigmentation se retrouve dans un grand nombre d'acini. Très peu d'artérioles thrombosées. Canaux intacts, mais renfermant des détritits finement granuleux.

Les acini présentent la plupart des cellules en voie de désintégration granuleuse qui, à son plus haut degré, donne à l'acinus, l'apparence de pseudo-cellule géante, le centre étant granuleux et opaque, jaunâtre, entourée d'une colerette formée de la partie basale des cellules glandulaires restant appliquée sur la paroi propre; certains acini montrent, à leur centre, des cellules nécrosées.

Pas de tubercules ni de cellules géantes.

Pas de dégénérescence amyloïde.

Reins. — Congestion excessive; la substance médullaire se présente sous l'aspect d'un lacis sanguin disséquant les anses, les tubes droits, les tubes contournés et glomérules voisins de la pyramide.

Les glomérules présentent tous les stades de l'atrophie fibreuse, depuis le glomérule presque intact jusqu'au glomérule atrophié en dégénérescence amiboïde (violet de méthyle).

Légères hémorragies dans quelques-unes des capsules de Bowmann, avec cellules de la capsule desquamées et granuleuses.

Quelques vaisseaux en voie de transformation amyloïde.

Endarterite, sclérose péri-glomérulaire et entre les tubes droits et anses de la substance médullaire.

Pas de sclérose dans la substance corticale, si ce n'est autour des glomérules et des artérioles, diffuse sans formation de plaques.

Les cellules des tubes contournés, très modifiées, sont hypertrophiées, en dégénérescence granulo-pigmentaire, avec tous les stades. Certains tubes sont entièrement remplis d'un magma-granuleux sans noyaux cellulaires visibles.

Dégénérescence granuleuse au début des tubes droits atrophiés et comprimés, par la congestion intense de la substance médullaire.

M. A. Gombault, auquel nous avons soumis nos coupes, et qui s'est nettement prononcé en ce qui concerne la rate, le foie et les ganglions, pour la tuberculose, nous a fait remarquer dans les tubes la présence de sang et de cylindres; il a de plus émis l'opinion que l'aspect angiomateux de la substance médullaire n'était pas seulement dû à la congestion des capillaires, mais que nombre de ces

cavités remplies de sang n'étaient autres que des tubes dilatés et remplis de globules (1).

Ganglions. — Tuberculose nette sous forme d'îlots et de traînées embryonnaires à contours irréguliers non abcédés, certains caséifiés, entre lesquels on voit du tissu fibreux pigmenté avec congestion accusée. Des cellules géantes assez nombreuses se voient sur les préparations.

L'architecture réticulée du ganglion est méconnaissable. La capsule fibreuse est épaissie avec vaisseaux à tunique pigmentée.

Quelques points donnent la réaction de l'amyloïde.

— Remarquons que, dans tous les organes précédents, le sang renfermait des leucocytes en abondance.

Des coupes à paraffine ont été pratiquées sur la rate et sur un ganglion au point de vue de la recherche des bacilles de Koch. Cette recherche pratiquée à plusieurs reprises par différentes personnes n'a donné que des résultats négatifs.

Observ. 9. — *Tuberculose massive primitive de la rate.*

J. Collet et Louis Gallavardin: *Arch. de méd. experim.*, mars 1901, n° 2, p. 191.

J. M. âgé de 60 ans, imprimeur sur étoffes, entré le 20 août à la salle Sainte-Elisabeth. Parents morts âgés; 2 frères et sœurs bien portants. Pas d'enfants. Dans ses antécédents personnels on ne relève pas de syphilis; il n'est pas alcoolique, boit un litre de vin par jour, un verre de liqueur de temps à autre. Ni impaludisme, ni dysenterie, très bonne santé habituelle jusqu'à ces deux dernières années.

(1) Nous avons eu, depuis la publication de ce fait, l'occasion toute fortuite de montrer ces coupes à M. le prof. Hayem : ce dernier pense qu'il y a fort peu de globules ayant fait effraction dans les tubes; ceci expliquerait bien la très faible quantité d'albumine que présentait la malade.

Il y a deux ans il s'aperçut fortuitement de l'existence d'une tumeur au niveau de l'hypochondre gauche. Cette tumeur siégeait au-dessous des fausses côtes gauches, et dans le flanc elle tombait au milieu de l'abdomen dans le décubitus latéral droit. Elle était d'une indolence absolue et ne le gênait en rien; il est du reste possible à son dire qu'elle existât longtemps avant qu'il s'en aperçût. Il n'éprouvait ni douleurs dans le ventre, ni troubles digestifs d'aucune sorte, ni troubles urinaires nets si l'on excepte des mictions un peu plus fréquentes.

Durant ces deux dernières années et malgré l'existence de cette tumeur, il a pu travailler comme à l'ordinaire et n'éprouvait aucun trouble de la santé générale.

Les troubles qu'il accuse remontent à 2 mois: depuis ce moment il éprouve des troubles digestifs assez mal déterminés, inappétence, difficulté à avaler et parfois quelques vomissements 2 heures environ après le repas, — le tout sans douleur gastrique véritable. Jamais d'hématurie, pas de diarrhée ni de selles sanglantes.

Enfin l'état général aurait faibli; il a maigri, dit-il, de 8 kilos; il a perdu ses forces et se sent faible. Il entre uniquement parce qu'il s'affaiblit et pour ses troubles digestifs vagues.

A l'entrée: l'état général ne paraît pas mauvais, la face est très colorée et même rouge; le sang à la piqure du doigt n'est pas pâle mais au contraire *très fortement coloré*. Cependant les bras du malade auraient sensiblement maigri. La langue est un peu sèche; la température s'élève à 39°1.

Voici ce que l'on note à l'examen des viscères.

L'abdomen est un peu distendu; dans le flanc gauche un peu en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, fait saillie une tumeur arrondie. A la palpation on perçoit dans

ce flanc au-dessous du rebord costal une tumeur volumineuse de la grosseur de deux poings; cette tumeur est irrégulière, bosselée (on sent nettement au moins deux bosselures), assez facilement mobilisable, non douloureuse au palper et de consistance ferme; elle se continue par un plan résistant jusque sous les fausses côtes où on la perd. Cette tumeur a, en somme, tous les caractères d'une tumeur splénique volumineuse, bosselée, mobile et sans adhérences.

Le foie est très hypertrophié, on sent son bord très nettement à quatre travers de doigt au-dessous du rebord costal: la surface et le bord de l'organe sont lisses et réguliers. Le foie est séparé de la matité splénique par une zone de sonorité très nette.

Rien au cœur, rien aux poumons.

L'examen du sang ne révèle ni leucémie, ni leucocytose marquée.

Peu d'albumine dans les urines.

Durant son séjour à l'hôpital (1 mois) le malade conserva de la fièvre assez irrégulière, il s'affaiblit de plus en plus et mourut sans présenter de phénomène nouveau.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen la rate apparaît de suite énorme et remplissant tout le flanc et l'hypochondre gauche; il existe une périsplénite assez intense et les adhérences sont particulièrement accentuées au niveau du pôle supérieur de l'organe et de la partie gauche du diaphragme. C'est avec assez de difficultés qu'on enlève cet organe.

L'hypertrophie est très accusée; le poids est de 2 kilos.

Il existe à la surface un épaississement très marqué de la capsule et des bosselures très nettes surtout au niveau du pôle inférieur. A l'incision de l'organe, on est frappé de l'aspect étrange présenté par la surface de section: il

existe surtout au niveau de la périphérie des masses blanches variant du volume d'une lentille à celui d'une châtaigne et ressortant vivement sur le fond rouge et hémorrhagique du reste de l'organe. Ces masses blanches bourrent pour ainsi dire la rate dans toute son épaisseur: elles ont un aspect mat, lisse, ne sont pas ramollies ni suppurées. On reste indécis sur la signification de cette lésion, qui rappelle l'aspect d'infarctus multiples ou de généralisation sarcomateuse.

Le foie est très volumineux, lisse dans toute son étendue: poids = 3 kilos 150: à la coupe le tissu est décoloré, jaunâtre. Pas de granulations nettes.

Pas d'autres altérations au niveau des viscères abdominaux; les deux reins et le tube intestinal sont sains; il n'existe pas de ganglions lombaires ou prévertébraux: pas non plus de ganglions au hile de la rate ou du foie. Pas de cancer viscéral.

On ne trouve rien d'anormal non plus dans la cavité thoracique: les poumons ne présentent pas d'adhérences et sont sains: il existe seulement au sommet de l'un d'eux, deux ou trois granulations fibro-calcaires anciennes. Cœur normal.

Examen bactériologique (fait au laboratoire de M. le prof. Arloing par M. P. Courmont): « Un cobaye fut inoculé avec la matière blanche et caséuse recueillie au niveau de la rate. Il mourut au 24^e jour; les poumons étaient normaux, la rate très grosse, type Versin, et sans abcès; le foie normal; mais les ganglions inguinaux étaient assez volumineux et un frottis montra à leur intérieur des bacilles de Koch; les ganglions mésentériques étaient aussi très tuméfiés et il existait un épanchement péritonéal. Gros abcès local avec décollement.

Un second cobaye inoculé à la même date mourut 10 jours

après le premier; ganglions lombaires et inguinaux de la grosseur d'un pois avec centre en voie de caséification.

Examen microscopique (fait au laboratoire de M. le prof. R. Tripier).

Il a porté sur des fragments de rate, de foie et de rein. Fixation à l'alcool; coloration au picro-carmin, à l'hémaloxiline-eosine.

Rate. — La structure de l'organe est profondément remaniée, méconnaissable; à un faible grossissement, on distingue uniquement des îlots caséux avec leur bordure fibreuse, séparés par des zones hémorrhagiques, entre lesquels persiste à de rares intervalles, un mince lambeau de pulpe splénique; on ne perçoit aucun follicule de Malpighi.

Les îlots caséux sont de forme et de dimension variables; les uns sont petits et de forme circulaire, à peu près des dimensions d'une lentille, les autres sont plus volumineux et présentent un bord sinueux plus ou moins irrégulier. Ils se colorent très mal, en jaune sale et contiennent de la matière caséuse finement granuleuse; ce caséum n'est pas complètement homogène et sans structure, on perçoit encore le parcourant d'un bord à l'autre des travées fibreuses épaisses et d'aspect aréolaire; mais ces détails sont extrêmement peu distincts. La périphérie du bloc caséux est formée par une substance grise et rouge analogue à de la fibrine. La zone fibreuse qui cerce ces îlots caséux est peu épaisse, pas très dense, fibrillaire et sans grande infiltration embryonnaire. On aperçoit dans l'épaisseur de cette bordure fibreuse quelques cellules géantes avec leur aspect typique et leur demi-couronne de noyaux. Ces cellules géantes sont très belles mais elles sont rares; on en trouve seulement sur deux préparations et seulement deux ou trois dans chaque; elles sont comme

encastrées dans une logette fibreuse et ne présentent à leur pourtour, ni cellules épithélioïdes, ni couronne embryonnaire.

Dans l'intervalle de ces îlots caséux il existe de vastes nappes de tissu splénique rendu absolument méconnaissable par des hémorrhagies interstitielles sur la coupe on ne perçoit que du sang bridé par quelques tractus conjonctifs, au centre desquels se voit parfois une artériole oblitérée.

Il faut bien chercher dans une préparation pour rencontrer un îlot de pulpe splénique reconnaissable et respecté par l'hémorrhagie; à ce niveau les altérations sont encore très accusées, il existe un épaissement des fines trabécules, et il s'est substitué au tissu réticulé un tissu aréolaire grossier dans les mailles duquel on ne distingue que peu d'éléments cellulaires.

Foie. — La topographie lobulaire est très altérée par suite de la production d'une sclérose diffuse péri-sus-hépatique et péri-portale. Les lobules sont fragmentés et ne présentent plus leur aspect normal. Les îlots scléreux sont formés d'un tissu conjonctif peu infiltré d'éléments embryonnaires; ils sont peu épais et tendent à se pénétrer et à entourer d'un fin réseau fibreux les cellules hépatiques les plus voisines. On perçoit sur une coupe en moyenne trois ou quatre nodules tuberculeux à centre caséux, mal coloré; ils sont situés au moins pour la plupart, dans l'intérieur ou sur le pourtour d'un espace porte; au niveau de certains d'entre eux cependant, on ne perçoit pas d'espace porte, il est difficile de dire si dans ce cas le tubercule s'est développé en plein lobule ou dans l'intérieur d'un espace porte qu'il aurait complètement absorbé. Autour de plusieurs de ces nodules caséux, on trouve des cellules géantes typiques.

Les cellules hépatiques sont mal colorées; autour des espaces portes et des nodules tuberculeux, elles sont très surchargées de graisse.

Reins. — Très peu d'altérations; légère sclérose péritubulaire.

Observ. 10. — HAYDEN *The J. of Americ. Méd. Assoc.*,
2 avril 1898 (résumé).

Femme de 24 ans; douleurs intenses dans l'hypochondre gauche. Pas de fièvre. P = 100. Appétit conservé. Pas de toux ni de troubles gastro-intestinaux. La rate est grosse et très douloureuse: la malade n'est pas paludéenne. La tumeur augmente encore et descend jusqu'à l'ombilic: la fièvre (38°) apparaît. La laparotomie exploratrice montre une tumeur molle et grisâtre entourée de tissu fibreux: elle est incisée, et on constate histologiquement des globules de pus et des bacilles de Koch. Plus tard la tumeur augmente encore, le pouls reste fréquent, il survient de la toux et des hémoptysies. Mort.

Autopsie. — Rate grosse, en caséification avec points purulents. Nombreux tubercules dans le pancréas et le foie. Les poumons n'ont pas été examinés.

Observ. 11. — E. MONNERET (*Arch. gén. de Méd.*,
nov. 1859, 5 sér., XIV, p. 513) (résumé).

Homme de 67 ans, mécanicien; a toujours été bien portant, mais depuis 5 mois présente des douleurs dans l'hypochondre gauche: amaigrissement, teint terreux, anorexie mais digestions faciles. La rate mesure 30 cent. de hauteur à la percussion. Pas de paludisme. Pas de leucémie à l'examen du sang. Foie un peu gros, douloureux; pas de circulation collatérale; ascite légère et œdème des jambes.

P = 68 à 80. R = 20. Pas de fièvre. Pas de frémissement dans les vaisseaux du cou. Peau sèche avec prurit. Coliques avec diarrhée non sanglante. Urines jaunes, rares, troubles, acides; pas de biliverdine, d'albumine ni de sucre. Mort dans le coma quatre mois après son admission à l'hôpital.

Autopsie. — Un peu d'ascite séreuse, verdâtre, sans flocons. Péritoine sain: rate sans adhérences ayant 27 cent. de hauteur, 8 d'épaisseur et, en largeur, 19 cent. en haut et 16 au hile, congestionnée avec extravats hémorrhagiques, sclérosée; on y voyait 8 à 10 traînées caséuses et autant de masses caséuses arrondies, non ramollies. Foie congestionné. Reins normaux. Cœur petit, normal. Poumons sains. Pas d'abcès métastatiques.

Observ. 12. — COLEY (*Transac. of the Pathol. Soc. London*, 1846, I, p. 276) (résumé) (cité par les différents auteurs sous le nom de Coby).

Un enfant cachectique, âgé de un an, entre à l'hôpital avec une très grosse hypertrophie de la rate: il a également une voussure. L'enfant est d'un appétit vorace: sa mère, qui le nourrit est de constitution scrofuleuse. Un mois après son admission apparaît de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs; ganglions inguinaux hypertrophiés: taches de purpura. Fréquents accès de syncope. Foie très gros. Mort huit mois après son admission.

Autopsie. — 500 gr. d'ascite séreuse jaunâtre. Rate de couleur foncée, tachetée d'innombrables pétéchiés sous-capsulaires; elle pèse 11 onces et adhère au pancréas qui est dur mais d'aspect normal. Gros foie jaunâtre. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Les reins jaunâtres sauf les parties centrales congestionnées. Au microscope on voit de la graisse dans le rein et le foie. Péricarde ren-

fermant 1 once 1/2 de sérosité, quelques ecchymoses. Poumons sans tubercules; quelques ecchymoses; 500 gr. de sérosité dans chaque plèvre. — (L'auteur oublie de dire qu'il y a des tubercules dans la rate, bien que le titre de son travail le comporte).

Observ. 13. — BRUTÉ (de Rennes) (*France médic.*, 1881, II, p. 5) (résumé).

Garçon de neuf ans, enfant assisté de la Seine, a toujours été débile; il tousse, est oppressé et cachectique. Quelques râles aux bases des poumons; pas d'expectoration ni de vomissements; légère diarrhée. Fièvre modérée. La fièvre et la dyspnée augmentent; taches purpuriques; état pseudo-typhoïde. Mort dans le marasme avec délire.

Autopsie. --- Absence de tubercules pulmonaires; les bases sont simplement congestionnées. Intestin sain sans psorenterie; près de la valvule cœcale existe un peu de congestion. Péritoine sain. « La rate est volumineuse, molle et friable; avec un assez grand nombre de masses jaunâtres » ressemblant à des infarctus. Très gros foie lisse, ferme, marbré de taches jaunâtres, d'aspect bigarré de jaune et de brun à la coupe.

Observ. 14. — COURMONT, TIXIER et BONNET: *J. phys. et de pathol. gén.*, 1899, I p. 826 (résumé).

Homme de 23 ans, cuisinier. Pas d'antécédents tuberculeux ou syphilitiques, hérédité mentale, père alcoolique. Adénopathies tuberculeuses cervicales puis généralisées, bilatérales, non suppurées. A 21 ans, il subit l'ablation des ganglions cervicaux et présente à la suite une grosse hémorragie. Il entre à l'hôpital très cachectique. Glob. blanches = 36.000 (pas de numération des hématies). Mort de méningite.

Autopsie. — Tuberculose des ganglions de la nuque, axillaires inguinaux. Rate pesant 580 grs. brun rouge, normale extérieurement, montrant trois gros nodules blanchâtres dont l'un a le volume d'une mandarine. L'inoculation au chien et au cobaye est positive. Histologiquement on voit de la sclérose, des granulations avec bacilles nombreux, des îlots caséeux, la disparition des corpuscules de Malpighi. Le foie pèse 1.950 gr., marron foncé, dur et grenu, sans nodules, avec granulations histologiques sans bacilles, avec légère dégénérescence graisseuse. Histologiquement les ganglions sont scléreux avec quelques follicules tuberculeux, sans bacilles, et caséification peu avancée. Lésions de méningite tuberculeuse avec bacilles. Ganglions péripancréatiques tuberculeux. Intestin, cœur, poumons, ganglions trachéo-bronchiques sans lésions. Pancréas normal. Reins gros (chacun pèse 240 gr.) et congestionnés. Moelle osseuse non examinée. Cultures du sang négatives.

Observ. 15. — Grosse rate tuberculeuse: LORRAIN (*Bull. Soc. Anat.* 13 févr. 1903, p. 150).

Le nommé Jean B..., 39 ans, entre le 30 septembre 1901 à l'hôpital St-Joseph dans le service du D^r Leroux.

C'est un homme cachectique, amaigri, ses téguments sont jaunâtre-terreux: il présente un gros foie et une très grosse rate.

A cause de ses antécédents impaludiques, le diagnostic d'entrée fut: impaludisme chronique avec hypertrophie de la rate et du foie.

La rate remplissait tout le flanc gauche.

L'examen du sang ne dénotait pas de leucocytose, ce qui permit d'éliminer le diagnostic de lymphadénie splénique.

Du reste des signes de tuberculose apparurent du côté

de l'appareil respiratoire et le malade mourut le 15 octobre 1901.

Autopsie. — On trouve une rate énorme: il y a de la péricapsulite et le rein gauche atrophié reste adhérent à la rate qui pèse 1.650 gr. Sa hauteur est de 23 cm., sa largeur de 15 cm. La rate étant incisée on voit que le parenchyme est farci de masses caséuses variant de la grandeur d'une noix à celle d'un œuf. Vers la partie inférieure les masses caséuses deviennent confluentes. Le foie est également augmenté de volume mais dans des proportions moindres: à la coupe on voit de petites cavernules biliaires.

Le poumon droit présente de l'infiltration tuberculeuse, le poumon gauche est atteint de pneumonie caséuse dans son lobe inférieur.

Ex. histologique. — 1) *Rate.* — Le tissu splénique est en partie remplacé par des masses caséifiées sans structure; il n'existe pas de granulations tuberculeuses jeunes. Les cellules géantes sont très rares. Dans le caséum on constate la présence de bacilles de Koch mais en petit nombre.

2) *Foie.* — Des coupes du foie montrent également des masses caséifiées mais de volume moindre que celles de la rate. Il existe également des granulations plus jeunes avec cellules lymphoïdes et quelques rares cellules géantes.

Observ. 16. — Tuberculose de l'endocarde et de la rate sans tuberculose pulmonaire : J. FERRAND ET RATHERY.

Bull. Soc. Médic. des Hôp., 13 févr. 1903, p. 188.

F..., âgée de trente-quatre ans, journalière, entre le 12 janvier 1903 à l'hôpital Beaujon.

C'est au mois de juillet 1902 qu'il faut faire remonter le début de sa maladie. Dès cette époque son état fut alarmant.

Elle présentait alors le même état cachectique qu'au-

jourd'hui. Toutefois, pendant plusieurs mois elle continua de maigrir sans pouvoir bouger de son lit.

Ce qui domine actuellement chez la malade, c'est la cachexie extrême dans laquelle elle se trouve.

L'amaigrissement a été considérable. La pâleur est très marquée sur tout le corps et particulièrement à la face. La température est peu élevée et oscille entre 37 et 38 degrés avec une légère exacerbation vespérale. Les jambes présentent un léger œdème cachectique.

Appareil digestif. — La malade ne vomit pas, mais est atteinte d'une diarrhée extrêmement marquée, séreuse, qui n'a cependant jamais été sanguinolente.

Le foie est gros et déborde sensiblement les fausses côtes d'environ deux travers de doigt, on sent son bord antérieur assez mousse.

Il est douloureux à la palpation dans sa totalité: jamais d'ictère ni même de subictère.

La rate est également grosse: non seulement on trouve sa matité étendue: mais on en perçoit l'extrémité inférieure à la palpation de l'hypocondre gauche.

Appareil pulmonaire. — L'examen des poumons faisait percevoir les signes suivants:

Une submatité légère aux deux bases. A l'auscultation: une respiration très soufflante dans toute la hauteur de la poitrine, accompagnée de ronchus sous-crépitaux. Ces signes s'accompagnaient d'une expectoration muco-purulente assez abondante et banale.

Appareil cardiaque. — Le cœur est un peu augmenté de volume. La pointe bat assez bas et fortement en dehors du mamelon. La matité cardiaque est nette. A la palpation on sent un frémissement cataire exactement systolique. A l'auscultation, on entend un souffle au premier temps très nettement systolique et qui se prolonge du côté de l'aisselle. Ce

souffle est même précédé par un roulement présystolique donnant l'impression d'un rythme de Durosiez.

Il y a donc une lésion mitrale vraisemblablement double d'insuffisance et rétrécissement.

Les urines ne dépassent guère un litre. Elles sont assez foncées et contiennent une très grande quantité d'albumine.

Le sang de la malade n'a pas été examiné, mais elle ne présentait aucune cyanose.

La cachexie s'accrut rapidement et la malade mourut en quelques jours.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax on trouve une petite quantité de liquide dans l'intérieur du péricarde. Il n'y en avait pas dans la cavité pleurale.

Les poumons sont ceux d'un emphysémateux; à peine y a-t-il un peu de congestion aux bases. Le tissu paraît sain et surnage dans l'eau.

Les sommets sont aussi sains que le reste, sans altérations tuberculeuses, sans même d'adhérences pleurales.

Les poumons ont été débités en tranches minces et nulle part il n'a été possible de trouver de lésions, ni de granulations tuberculeuses.

Le cœur est un peu pâle. Le cœur gauche présente seul une lésion. Au niveau de la valvule mitrale, sous la grande valve de cette valvule, se dirigeant du côté de l'orifice aortique, on trouve des végétations nombreuses et agglomérées. Sessiles, elles sont implantées par leur base sur la valve même et prolongent leurs extrémités flottantes dans l'intérieur de la cavité ventriculaire. Type de végétations récentes.

Elles n'ont cependant donné lieu à aucune embolie ni du cerveau ni du rein.

Ces végétations expliquent bien par leur présence les

signes stéthoscopiques reconnus à l'examen du cœur du vivant de la malade.

L'aorte est saine et il n'y a aucune altération aortique.

La rate est augmentée de volume. Son poids dépasse 500 grammes. Avant de l'ouvrir on constate à sa surface des zones pâles comme de tissu nécrosé à côté de zones normales.

À la coupe, certaines parties semblent rouges et normales. Mais il y a de nombreuses granulations formées de substance caséuse. Les unes sont bien arrondies, encore assez fermes et ont bien l'aspect du marron cru type de la granulation tuberculeuse. Il y a des tubercules tout petits sous-péritoneaux. Enfin d'autres sont beaucoup plus volumineux, entourés d'une matière caséuse assez ferme, tandis que leur centre est formé par une bouillie grisâtre qui tombe en déliquescence.

Les vaisseaux spléniques sont perméables.

Le foie est un peu augmenté de volume, congestionné et gras au toucher.

Les reins sont gros et mous, blanchâtres. Ils se décortiquent bien.

Sauf l'épanchement trouvé dans le péricarde, les séreuses sont saines; on ne trouve aucune granulation tuberculeuse ni dans le péritoine, ni dans la plèvre, ni dans les méninges.

Le cerveau est sain.

Les organes génitaux sont indemnes.

L'intestin est petit, paraît exsangue et rétracté, sans ulcérations tuberculeuses.

Un grand nombre de ganglions ont été ouverts dans le médiastin sans qu'il soit possible d'y trouver aucune altération.

Nous dirons seulement que les différents viscères ont été

examinés histologiquement et qu'il a été possible de retrouver le bacille de Koch par les colorations ordinaires sur les végétations de l'endocarde. De plus, pendant l'autopsie, les caillots contenus dans le cœur ont été recueillis et examinés par la méthode inoscopique; il a été possible ainsi de déceler la présence de nombreux bacilles de Koch dans le sang.

Obs. 17. Hyperglobulie et splénomégalie (V. Cominotti : *Wiener. Klin. Wochens.*, 27 sept. 1900, n° 39, p. 881) (1).

Marie B..., 33 ans, célibataire à Piranò, entre le 1^{er} décembre 1891 dans un service de chirurgie de l'hôpital de Trieste.

Son père mourut à 49 ans d'une carie vertébrale, la mère est bien portante ainsi que deux frères, de faible constitution, et une sœur; cinq autres frères moururent de 2 à 6 ans. La malade à l'âge de 3 ans fit une maladie grave, indéterminée. Depuis elle n'a jamais été malade bien que toujours pâle et anémique; elle fut réglée seulement à 22 ans; règles régulières, non douloureuses durant 6 à 7 jours; à 25 ans, celles-ci se supprimèrent pendant un an; à ce moment de vives douleurs spléniques l'altèrent pendant un mois. Après avoir reparu irrégulièrement, les règles cessèrent de nouveau, un an et demi avant l'entrée de la malade à l'hôpital.

(1) Malgré la concision de cette observation en ce qui concerne l'anatomie pathologique, le fait nous a paru intéressant à relater: on peut se demander en effet s'il peut exister une forme de splénomégalie tuberculeuse primitive, différente de celle que nous avons choisie comme type au point de vue anatomique, et dans laquelle les masses caséifiées ou nécrotiques seraient absentes. L'imprécision à ce point de vue de l'observation ne nous a pas permis de l'affirmer; dans ce cas il s'agirait de splénomégalie tuberculeuse à forme fibreuse. M. Malassez croit le fait assez fréquent relativement (*Bull. Soc. Biol.*, 1898, p. 1196).

Les douleurs spléniques si vives qui dès le début avaient forcé la malade à s'aliter, cessèrent au bout de deux mois, mais après elles s'éveillaient cependant encore après la défécation, les ascensions et les longues marches.

Dans ces derniers temps les douleurs s'exaspérèrent par paroxysmes violents durant quelques heures, et cela pendant trois ou quatre jours.

Chaque mois, depuis l'âge de 15 ans la malade avait quelques épistaxis légères, de la céphalée, des bouffées de chaleur, quelques vertiges; jamais de fièvre ni de sueurs nocturnes. Elle ne présentait pas de polyphagie ni de polydipsie; son appétit était ordinaire et sa sobriété normale. Les selles étaient très nettement diarrhéiques, les urines s'élevaient à 1.500 grammes par jour.

Etat actuel. — La malade est une femme de constitution plutôt faible, présentant une scoliose très évidente, avec courbures de compensation. Le thorax dont les muscles et la graisse ont presque disparu est rachitique. La peau est brun pâle; l'œil vif et intelligent, les pupilles normales et réagissant bien; les muqueuses ont une teinte pâle et sale. Les pommettes sont cyanosées. Les dents sont pour la plupart cariées. Le cou est plutôt court.

A droite et à gauche dans la région sous-maxillaire on découvre de petits ganglions du volume d'une olive ou d'une noisette. La jugulaire un peu dilatée présente des ondulations à la palpation. Le thorax est court, un peu élargi en bas; la percussion ne décèle rien, la sonorité pulmonaire a pour limite inférieure le bord inférieur de la cinquième côte; quelques petits râles dans les deux poumons. Le cœur déborde à peine à droite le rebord sternal gauche et est limité en haut à la troisième côte; choc de la pointe visible (5^e espace); bruits réguliers; souffle à l'orifice pulmonaire suivant le premier bruit.

Abdomen un peu tendu, légèrement déprimé au-dessus de l'ombilic; 34 ans, sépare la symphyse de l'appendice xyphoïde; circonférence au-dessus de l'ombilic = 94 cent. Matité absolue dans la moitié gauche de l'abdomen et l'hypochondre.

Pas de sensation de flot.

A la palpitation on sent une énorme rate qui remplit la moitié gauche du ventre et descend presque jusqu'à l'arcade crurale; cette masse est dure, lisse, un peu douloureuse, à peine mobile.

Le foie est hypertrophié et déborde les côtes de deux travers de doigt; son bord est tranchant et sa surface lisse.

Rien du côté du système nerveux: réflexes rotuliens conservés; sensibilité normale; intelligence normale.

T = 36°8, 36°7; pouls régulier à 70.

Urines = 1.500 à 1.700 grammes par 24 heures, jaune clair, peu acides; d = 1016; pas d'albumine, pas de sucre; pas d'acétone ni de peptone; diazo réaction négative; phosphates augmentés; indican.

Examen du sang. — Piqûre du lobule de l'oreille; sang rouge, paraît dense.

A l'état frais quelques filaments de fibrine, globules rouges inégalement colorés: certains sont pâles, d'autres sont plus petits que les autres. Pas de pigment. Pas de parasites.

Sur les préparations colorées au triacide d'Ehrlich et à l'hématoxyline-éosine on voit que les globules rouges ne se teignent pas fortement; pas d'hématies à noyau; quelques globules rouges plus larges, isolés; peu d'éosinophiles; un à deux leucocytes par champ (immersion Zeiss).

Numérations. Appareil de Thoma-Zeiss.

Le 15 avril 1896:

G. Rouges. — 7.200.000.
6.990.000 (deux numérations).
G. Blancs. — 6.000.
Hémoglobine (Gower). — 0,80.

Le 2 janvier 1897:

G. Rouges. — 7.500.000.
G. Blancs. — 6.300.
Hémoglobine. — 0,75.

Le 25 janvier 1897:

G. Rouges. — 7.000.000.
G. Blancs. — 6.000.
Hémoglobine. — 0,80.

Le 2 février 1897 (malade opérée):

G. Rouges. — 6.500.000.
G. Blancs. — 7.200.
Hémoglobine. — 0,70.

Le 10 mars 1897 (2 jours avant la mort de la malade)
on trouve:

G. Rouges. — 6.300.000.
G. Blancs. — Non comptés mais à un examen superficiel paraissent un peu augmentés.

— La malade fut opérée avec succès le 28 janvier 1897; la rate pesait 4.250 grammes; elle avait 33 cent. de long et 40 cent. de circonférence. Sa capsule était épaissie par places: la section, pâle, montrait de larges travées de sclérose sectionnant en lobes le parenchyme. Pas d'examen histologique.

52 jours après l'opération, apparurent des accidents septicémiques qui emportèrent la malade.

Autopsie (M. Pertot). — La plaie opératoire est en bon état, non encore cicatrisée: entre l'estomac, le diaphragme, le colon et la paroi abdominale antérieure existait une cavité

remplie de liquide louche, brunâtre, non fétide; au fond on sent le pancréas infiltré. Veines spléniques très dilatées renfermant du pus et de la fibrine. Liquide louche et purulent dans la veine porte.

Dans le foie étaient quelques petits nodules.

Péritoine normal; estomac et intestin sans lésions. Poumons et cœur normaux.

Carie vertébrale au niveau de la colonne thoracique avec liquide purulent; scoliose très nette avec courbures de compensation.

III. TUBERCULES SOLITAIRES LATENTS DE LA RATE

Observ. 18. — BIGGS: *Medical Record*: 16 février 1901.

(Résumé).

Enfant de 9 ans mort de granulie: à l'autopsie on trouve de très gros nodules caséeux de la rate ayant l'aspect de tubercules conglomérés.

Histologiquement il s'agissait bien de tubercules avec lésions de nécrose de coagulation, sclérose, et cellules géantes.

Observ. 19. — SIMONIN et DOPFER: *Arch. de médéc.*

experim., 1902, p. 629 (résumé).

Il s'agit d'un soldat de 19 ans à l'autopsie duquel on trouva une rate bilobée, dans le lobe inférieur de laquelle existaient trois masses caséuses assez grosses entourées d'une coque fibreuse, renfermant de nombreux bacilles de Koch très difficiles à colorer: histologiquement il existait de la nécrose, de grosses travées fibreuses, de l'endopéri-artérite, de la pigmentation ocreuse diffuse, pas de cellules géantes.

Les reins présentaient quelques petits tubercules du volume d'un grain de millet à un pois; on ne trouva pas de bacilles.

Le foie pesait 1.900 grammes, congestionné avec quelques petits îlots embryonnaires autour des vaisseaux de l'espace porte.

Les poumons et les plèvres étaient sains.

Il existait quelques hémorrhagies dans le pédoncule cérébral: à l'examen microscopique on ne trouva que du sang, sans aucune sclérose ou autre lésion.

Enfin un peu partout on trouvait un processus d'artériosclérose généralisée.

Observ. 20. — Tubercules solitaires de la rate; généralisation secondaire (inédite).

A... (Adélaïde), âgée de 14 ans et demi entre à l'hôpital pour lésions pulmonaires subaiguës dont le début remonte à deux mois: l'enfant a beaucoup maigri depuis un mois et s'est alitée tout récemment.

Depuis plusieurs semaines existait une fièvre vespérale avec frissons, sueurs et diarrhée. La dyspnée n'est un peu accusée que depuis quelques jours.

A l'examen on ne trouve pas de signes stéthoscopiques appréciables dans le poumon gauche; au contraire du côté droit on a de la matité, un souffle rude étendu avec gros gargouillement; enfin en avant on a les signes d'un pneumothorax: sonorité, abolition des vibrations, tintement métallique, signe du sou.

Rien aux autres organes. La rate n'est pas augmentée de volume à la percussion.

L'examen du sang n'a pu être pratiqué. L'état général s'aggrave. L'enfant meurt le 9 février.

Autopsie. — Bloc de pneumonie caséuse occupant le lobe inférieur du poumon droit et commençant à s'excaver; pneumothorax situé un peu au-dessus et communiquant avec la lésion précédente, limité par des adhérences pleurales lâches.

Pas de tuberculose méningée ou péritonéale; pas de lésions des reins et des autres organes.

Foie gros, grasseux et muscade, sans tubercules visibles.

Rate pesant 150 grammes présentant en son milieu un volumineux tuberculome mesurant plusieurs centimètres dans tous les sens, occupant toute l'épaisseur de la rate, à limites dentelées mais très nettes, cru, jaunâtre, dur, ne s'effritant pas sous un filet d'eau; de consistance homogène, rappelant un peu par sa forme et ses caractères un infarctus.

D'autres tubercules identiques du volume d'un pois entourent le précédent.

Le tissu splénique a par ailleurs son aspect normal.

Au hile de la rate un seul ganglion du volume d'une noisette, caséux. Pas d'autres adénopathies ailleurs.

Histologiquement on constate l'épaississement et l'aspect hyalin de la capsule de la rate; les corpuscules de Malpighi sont visibles et ont disparu seulement au voisinage des tubercules; leurs artérioles sont saines; larges placards caséux irrégulièrement découpés. Quelques hémorragies capillaires au voisinage de ces lésions. La pulpe splénique est parcourue par des bandes fibreuses circonscrivant des aréoles étroites qui renferment des éléments lymphatiques presque tous mononucléés. Sur diverses coupes nous avons eu trois ou quatre cellules géantes, nettes, sans couronne épithélioïde ou embryonnaire.

Les coupes histologiques du foie montrent l'absence de

cirrhose; il existe de la dégénérescence graisseuse péri-portale très nette, de la tuméfaction trouble autour de veines sus-hépatiques, quelques néo-canalicules biliaires, enfin de nombreux tubercules miliaires, non nécrosés, quelques-uns très rares renfermant des cellules géantes: ces tubercules occupent presque toute la zone intermédiaire du lobule.

Index bibliographique des travaux concernant la tuberculose primitive de la rate (les observations reproduites ou résumées dans cette étude sont indiquées par un astérisque * ; les autres sont douteuses ou incomplètes) :

*ACHARD et CASTAIGNE : *Bull. Soc. Méd. des hôpit.*, 1899, p. 557.

ALQUÉ : *Gaz. des hôpit.*, 1847, p. 243.

BENDER : *Gaz. des hôpit.*, 1900, p. 375 (Revue générale).

*BIGGS : *Médec. Record*, 16 févr. 1901.

*BROOKS : (Discussion insérée à la suite de l'observ. de Collier).

*BRUTÉ : *France Médic.*, 1881. II, p. 5.

BURKE : *Dublin J. of Medic. Sc.* LXXXVII, p. 540.

*COLEY : *Transact. of the path. Soc. of London*, 1846. I, p. 276.

*COLLIER : *Transact. of the path. Soc. of London*, 1895, p. 149.

*COLLET et GALLIARDIN : *Arch. de Médec. expér.*, 1901, p. 191.

*COMINOTTI : *Wiener Klin. Wochens.*, 1900, p. 881.

*COURMONT, TIXIER et BONNET : *J. de phys. et de path. génér.*, 1899, I, p. 826.

FERRAND et RATHERY : *Bull. Soc. Méd. des hôpit.*, 1903, p. 188.

GIULIANI (Laury) : *Thèse de Paris*, 1899. (Revue générale).

*GRILLO : *Gazz. Medica di torino*, 1901, p. 721.

*HAYDEN : *The J. of Americ. Medic. Assoc.*, 1898.

*LORRAIN : *Bull. Soc. Anat.*, 1903, p. 150.

MALASSEZ : *Bull. Soc. Biologie*, 1898, p. 1196.

MILIAN et HEITZ : *Bull. Soc. Anat.*, 1900, p. 153.

*MONNERET : *Arch. gén. de Médec.*, 1859, XIV, p. 513.

MONOD : *Bull. Soc. Chirurgie*, 1892, p. 668.

*MOUTARD, MARTIN et LEFAS : *Bull. Soc. Méd. des hôpit.*, 1899, p. 548.

NETTER : *Bull. Soc. Méd. des hôpit.*, 1899, p. 563.

POTAIN : *J. de Médec. interne*, 15 janv. 1899.

*QUÉNU et BAUDET : *R. de gynécol. et de chir. abdom.*, 1898.
II, p. 317.

*RENDU et VIDAL : *Bull. Soc. Méd. des hôpit.*, 1899, p. 528.

ROLLIN : *Bull. Soc. Anat.*, 1902, p. 160.

*SCHAROLDT : *Alz. intell. blatt. münchen*, 1883. XXX, p. 252.

SENAC, 1880 : (Cité par Quénu et Baudet sans référence).

SIBLEY : *Transact. of the path. Soc. of London*, 1857, p. 425.

*SIMONIN et DOPTER : *Arch. de Méd. expérim.*, 1902, p. 629.

STEWART : *Assoc. of Americ. phys. in Med. Record*, 11 mai 1901).

VARIOT : *Bull. Soc. Méd. des hôpit.*, 1899, p. 563.

VERNEUIL : *Bull. Soc. Anat.*, 1894. XXIX, p. 24.

VIDAL : *Bull. Soc. Méd. des hôpit.*, 1899, p. 556.

TABLE



	Pages
EXPOSÉ	6
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	41
DIAGNOSTIC ANATOMIQUE	28
SYMPTOMATOLOGIE ; EVOLUTION CLINIQUE	33
DIAGNOSTIC CLINIQUE	42
TRAITEMENT	45
PATHOGÉNIE	47
CONCLUSIONS	66
OBSERVATIONS	67
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE	121

